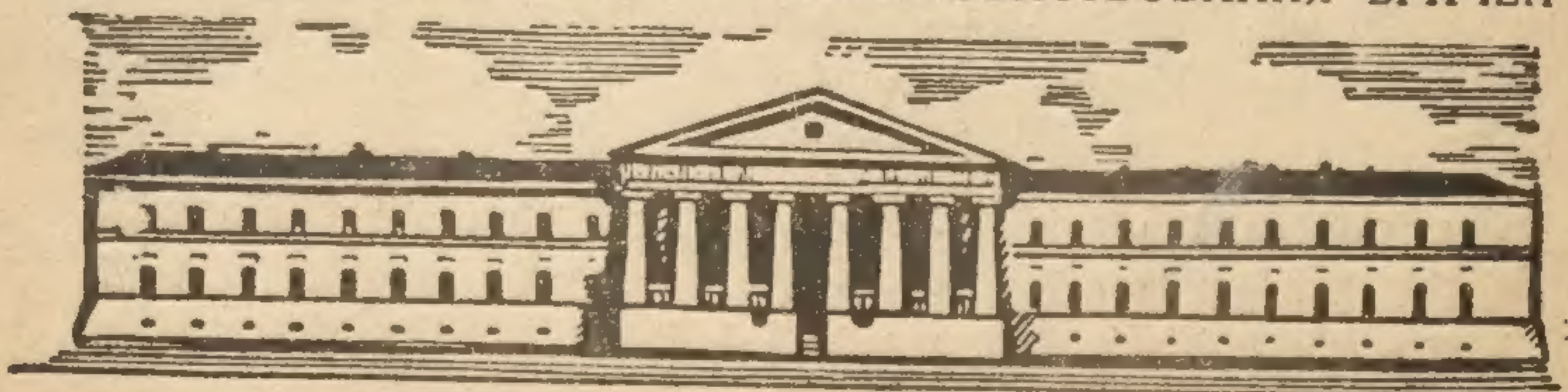


Министерство Здравоохранения СССР
ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ



БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Заслуженный деятель науки
профессор Н. А. ШЕРЕШЕВСКИЙ

ТИРЕОТОКСИКОЗЫ

МОСКВА

1951

МИНИ
ЦЕНТРАЛЬ

(БАЗЕ)

М С

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР
ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ
ВРАЧЕЙ

Заслуженный деятель науки
профессор Н. А. ШЕРЕШЕВСКИЙ

ТИРЕОТОКСИКОЗЫ
(БАЗЕДОВА БОЛЕЗНЬ И ГИПЕРТИРЕОЗЫ)
ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ

МОСКВА

1951

В разработ
зедовой болезн
известно, отеч
необходимо п
Н. А. Вельями
занова, В. Д.
колаева, В. Р.
на, П. Г. Мели
изучения слож
значителен, что
ными клиничес
жения.

Тиреотоксик
котором в страд
этому мы и по
с этим синдром
цинских дисциплин
Выдвинутый
т. е. признание р
в жизнедеятельн
ниях, так и в ус
мя ведущим и в
нервизма имеет и
для понимания ме
сикозов.

Изучение деяте
взаимозависимости
последних ведущих
Это подтверждаетс
ний и особенно кли

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение	8
Этиология и патогенез	11
Патологическая анатомия	22
Симптоматология	25
Клинические формы	49
Подразделение по тяжести проявлений	50
Подразделение болезни по характеру течения	51
Подразделение по внешнему облику больного	52
Подразделение по преобладанию симптомов	55
Подразделение по возрасту	61
Особенности течения тиреотоксикозов	67
Тиреотоксикоз и лихорадочные заболевания	70
Тиреотоксикоз и туберкулез	70
Тиреотоксикоз и ревматизм	70
Тиреотоксикоз и аденомы щитовидной железы (тиреотоксическая аденома. Метастазирующая аденома щитовидной железы)	72
Тиреотоксикоз и рак щитовидной железы	73
Тиреотоксикоз и беременность	74
Тиреотоксикоз и трудоспособность	74
Диагноз	76
Прогноз	79
Терапия	81
Общеукрепляющие мероприятия	82
Физические методы лечения	83
Медикаментозное лечение	84
Рентгенотерапия	99
Оперативный метод лечения	102
Курортные факторы лечения тиреотоксикоза	109
Литература	110

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

<i>Стр.</i>	<i>Строка</i>	<i>Напечатано</i>	<i>Следует читать</i>
5	16 сверху	большой объем“.	большой объем.
6	24 сверху	деятельности коры.	деятельности коры“.
84	12 снизу (рецепт)	unf	inf
84	7 снизу (рецепт)	Natirii	Natrii

Зак. 1251

ПРЕДИСЛОВИЕ

В разработке вопросов патогенеза, клиники и терапии базедовой болезни большие заслуги принадлежат, как хорошо известно, отечественным клиницистам и патологам. Здесь необходимо прежде всего назвать имена С. П. Боткина, Н. А. Вельяминова, А. В. Мартынова, В. А. Оппеля, В. Н. Розанова, В. Д. Шервинского, Б. Н. Могильницкого, О. В. Николаева, В. Р. Вебера, В. М. Когана-Ясного, М. Н. Шевандина, П. Г. Мелихова, А. Н. Хрусталева и др. Их вклад в дело изучения сложного синдрома базедовой болезни настолько значителен, что был положен автором, наряду с его собственными клиническими наблюдениями, в основу своего изложения.

Тиреотоксикозы являются пограничным заболеванием, при котором в страдание вовлекаются все органы и системы. Поэтому мы и полагаем, что более детальное ознакомление с этим синдромом принесет пользу представителям всех медицинских дисциплин в их практической работе.

Выдвинутый Боткиным и Павловым принцип нервизма, т. е. признание решающей роли центральной нервной системы в жизнедеятельности организма как в физиологических условиях, так и в условиях патологии, является в настоящее время ведущим и в клинике эндокринных заболеваний. Принцип нервизма имеет исключительно важное значение, в частности, для понимания механизма возникновения и течения тиреотоксикозов.

Изучение деятельности желез внутренней секреции и их взаимозависимости показывает, что в регуляции функции этих последних ведущую роль играет центральная нервная система. Это подтверждается и всей клиникой эндокринных заболеваний и особенно клиникой тиреотоксикозов.

Есть основание полагать, что центральная нервная система и железы внутренней секреции находятся под взаимным влиянием. Можно не только утверждать, что секреция гормонов регулируется центрами автономной нервной системы, как говорит Гелльгорн¹. В свою очередь изменения в секреции различных гормонов, нарушая эндокринное равновесие, ведут к сдвигам в содержании органических веществ и ионов в крови и тем самым оказывают глубокое влияние на функции центров вегетативной нервной системы и центральной нервной системы в целом.

«Каждый орган или, лучше сказать, каждая клетка ориентирована в сфере организма, приспособляясь к деятельности своих бесчисленных сожителей и к общим условиям внутренней среды организма, благодаря специфическому характеру раздражимости периферических окончаний своих центроствольных волокон»², указывал И. П. Павлов.

Эта координация функции систем, органов и отдельных частей тела осуществляется центральной нервной системой.

«Чем совершенней нервная система животного организма, — говорил Павлов, — тем она централизованней, тем высший ее отдел является все в большей и большей степени распорядителем и распределителем всей деятельности организма несмотря на то, что это вовсе ярко и открыто не выступает. Ведь нам может показаться, что многие функции у высших животных идут совершенно вне влияния больших полушарий, а на самом деле это не так. Этот высший отдел держит в своем ведении все явления, происходящие в теле»³.

Разработанная замечательными исследованиями И. П. Павлова и его учеников концепция о доминирующем влиянии центральной нервной системы и ее высшего отдела — коры головного мозга — на все функции организма имеет, как мы уже указывали, исключительное значение для современной эндокринологии. В свете этой концепции должны изучаться все функции желез внутренней секреции, проблема их коррекции и патогенез их заболеваний.

Наш опыт изучения клиники эндокринных заболеваний и особенно клиники тиреотоксикозов постоянно убеждает в том, что в их возникновении и течении ведущую роль играет именно центральная нервная система.

¹ Э. Гелльгорн, Регуляторные функции автономной нервной системы, 1948.

² И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, 1946, т. II, стр. 73.

³ И. П. Павлов, Собрание сочинений, 1940, т. I, стр. 410.

Приходится при разработке в том числе и центральной нервной системы, как дооценивалась. Совершенно одно из проявлений далее изучают К. М. Быковы секреции как некоторых обменных веществ.

«Корковый эффект» ряд инкретов оказывают свое влияние. Вот почему большой объем

Гормоны воздействуют на ткани для выполнения своих функций. Способствуют этому гормоны, выделяемые в кровь, способствуют этой констелляции сложной функции на координированную принимающих у них рефлекс.

Гормон сам по себе, которая необходима для того, чтобы вызвать момент и уже пущенного в ход условно рефлекса, в том, что гормоны деятельности с нервной системой. Подобно тому, что в синапсах самой нервной системы возбуждения брошенный в кровь в реакцию целые системы.

К. М. Быков, К. стр. 261—262.

Приходится, однако, признать, что до последнего времени при разработке патогенеза ряда эндокринных заболеваний, в том числе и заболеваний щитовидной железы, роль центральной нервной системы и рецепторного аппарата явно недооценивалась.

Совершенно очевидно, что эндокринные заболевания, как одно из проявлений кортико-висцеральной патологии, не могут далее изучаться вне павловской физиологии. Установление К. М. Быковым и его сотрудниками роли желез внутренней секреции как передаточных звеньев в кортикальной регуляции некоторых обменных процессов особенно для нас важно.

«Корковый стимул, — говорит Быков¹, — приводит в действие ряд инкреторных органов, а гормоны в свою очередь оказывают свое действие через кровь на целую систему органов. Вот почему условнорефлекторная реакция имеет такой большой объем».

Гормоны возбуждают к действию все необходимые органы и ткани для выполнения сложного поведенческого акта, они способствуют завершению и сохранению на определенный срок той констелляции, которая необходима для выполнения сложной функции. Гормональное влияние направлено также на координирование одних органов с деятельностью других, принимающих участие в осуществлении какого-либо условного рефлекса.

Гормон сам по себе не мог бы вызвать ту деятельность, которая необходима в данный момент, и не явился бы искрой наподобие «запала» в моторе, если бы не появился в определенный момент и в месте соответственно особому характеру уже пущенного в ход процесса. В этом смысле гормональная часть условнорефлекторного акта является важным участником разыгрывающегося процесса. Нет ничего удивительного в том, что гормональная система всегда связана в своей деятельности с нервной системой, так как, например, вещество задней доли гипофиза и мозговое вещество надпочечников представляют собой модифицированные части нервной системы.

Подобно тому, как миниатюрная секреция медиаторов в синапсах самой нервной системы определяет течение процесса возбуждения, так в большом и широком масштабе выброшенный в кровь из инкреторной железы гормон вовлекает в реакцию целые системы органов.

¹ К. М. Быков, Кора головного мозга и внутренние органы, 1944, стр. 261—262.

Поскольку кора головного мозга является высшим координирующим центром, понятно, что этот важный нервный регулятор должен быть связан детерминативно с тем жидкостным регулятором, который представляет наиболее мощное выражение химической надстройки метаболических процессов.

Эта корреляция двух систем — нервной и гуморальной — осуществляется в самом высшем отделе нервной системы, почему эта форма деятельности и может быть принята, как выражение единства организма, как явление величайшей организованности, обеспечивающей самые сложные проявления жизни.

Баркрофт оценил единение нервного и гуморального факторов и сказал: «Постоянство внутренней среды регулируется высшими отделами центральной нервной системы и как общее правило при изменении среды за пределы физиологических границ страдает высшая часть центральной нервной системы. Постоянство внутренней среды, короче говоря, является условием психической деятельности». А для поддержания постоянства внутренней среды в свою очередь необходима сочетанная деятельность нервной и гормональной системы. Чрезвычайно важно вспомнить, что гормоны оказывают огромное влияние на возникновение и течение кортикальных реакций. Всякое нарушение какого-либо инкреторного органа неизбежно вызывает нарушение деятельности коры.

Все это полностью подтверждается клиникой тиреотоксикозов, возникновение которых в подавляющем проценте случаев обусловлено психогенными моментами и симптоматология которых складывается в основном из проявлений вегетативных сдвигов и корковых нарушений.

В свете приведенных положений о роли центральной нервной системы и местного рецепторного аппарата в развитии и течении эндокринопатий представляют несомненный интерес наблюдения О. В. Николаева¹ о влиянии новокаиновой футлярной анестезии по Вишневскому на сердечную деятельность у больных тиреотоксикозом. Оперируя подобных больных, страдавших, как правило, выраженной тахикардией, а нередко и тахисистолической аритмией, автор обратил внимание на следующее обстоятельство: во время и после операции, когда сдавление щитовидной железы пальцами при выделении ее из операционной раны должно вести к избыточному по-

¹ О. В. Николаев, Современные достижения в лечении тиреотоксикозов, Клиническая медицина, № 8, 1950.

ступлению тироксина в кровь и, следовательно, к учащению пульса, наблюдается, наоборот, заметное урежение пульса и исчезновение аритмии. Николаев справедливо объясняет это блокадой нервных путей: в результате новокаинового инфильтрата вокруг патологически измененной щитовидной железы, ее интэрорецепторы и вся внутриорганный нервная сеть оказываются изолированными от всего организма. Благодаря этому и прекращается поступление импульсов от базедовически измененной щитовидной железы, продуцирующей тироксин в избыточном количестве.

После операции больные становятся значительно более спокойными. Это, повидимому, следует объяснить той же причиной, т. е. изоляцией болезненно измененной щитовидной железы от всего организма и от центральной нервной системы в результате новокаиновой блокады.

В свете основных положений прогрессивного материалистического учения Павлова нами и делается попытка изложить современные достижения в изучении этиологии, патогенеза, клиники и терапии тиреотоксикозов.

ВВЕДЕНИЕ

Под базедовой болезнью (тиреотоксикозом) понимают заболевание всего организма, обусловленное реже первичным или, значительно чаще, вторичным поражением щитовидной железы, в результате которого происходит отравление его избыточно продуцируемым гормоном этой железы — тироксином.

Впервые заболевание было описано Перри в 1786 г. В дальнейшем оно было подробно описано в 1802 г. Флаяни, а в 1835 г. — Гревсом. В 1840 г. окулист Базедов из Мерзебурга дал тщательное описание этого синдрома и выделил ведущие его симптомы — зоб, сердцебиение и пучеглазие (так называемая мерзебургская триада). Следовательно, исторически неправильно называть изучаемый синдром базедовой болезнью, так как задолго до Базедова, как только что сказано, он был описан Перри.

В дальнейшем страдание это подвергалось обстоятельному изучению, причем были выявлены и другие его симптомы: дрожание, нервность, потливость, похудание, небольшие колебания температуры и т. д. Помимо того, было подмечено, что встречаются и менее резко выраженные формы, получившие название гипертиреозов.

Ни одно из известных нам заболеваний не получало столь разнообразных наименований, как базедова болезнь на различных этапах ее развития и клинического течения, в зависимости от преобладания тех или иных симптомов и тяжести проявления. Напомним лишь о некоторых: болезнь Флаяни, болезнь Гревса, базедова болезнь, экзофтальмический зоб, экзофтальмическая кахексия, нейротиреоз, тиреоневроз, тиреоидизм, гипертиреоз, базедовоид, *forme fruste* базедовой болезни, дистиреоз, «базедов-тип», тиреотоксическая конституция, «пребазедов» (Цондек и Банзи), «псевдобазедов» (Готье и Бушан), настоящий гипертиреоз, «парабазедов» (Лаббе) и др.

Такое раз-
ницу в класс-
ирует нас в
результаты п
виться на ка
Среди во
изучаемой бо
зедов»: он
болезненного
базедовой бо
вания щитови
ми, могут ос
переходить в
болезни, как
тературные д
Появление
одного и того
обстоятельств
чае неодинак
впечатление,
ческими форм
о динамике ра
Все это за
наименований
тиреотокс
но продуцируе
ном. Если и м
тиреотоксикоз
времени.
Мы считае
1. По тя
средней тяже
2. По те
тиреотоксикоз
форма).
3. По вн
коз с умерен
форма с поху
полнотой ниж
ма, при котор
4. По воз
подростков, взр
у стариков).

Такое разнообразие наименований вносит большую путаницу в классификацию различных форм этого синдрома и лишает нас возможности правильно учитывать отдаленные результаты проведенного лечения. Поэтому следует остановиться на каком-либо одном наименовании.

Среди всех названий, предложенных для обозначения изучаемой болезни, особенно неудачным был термин «пребазедов»: он как бы предопределяет дальнейшее развитие болезненного синдрома, переход его в выраженную форму базедовой болезни. На самом же деле легкие формы заболевания щитовидной железы, называемые обычно гипертиреозами, могут оставаться таковыми в течение долгих лет и не переходить в выраженную форму так называемой базедовой болезни, как это позволяет нам утверждать наш опыт и литературные данные.

Появление многочисленных названий для обозначения одного и того же заболевания было вызвано, вероятно, тем обстоятельством, что симптомы его в каждом отдельном случае неодинаково выражены и у разных авторов создалось впечатление, что они имеют дело с самостоятельными клиническими формами его. В действительности же дело идет лишь о динамике развития одного и того же болезненного процесса.

Все это заставляет нас отказаться от всех предложенных наименований изучаемого синдрома, а называть его только тиреотоксикозом, т. е. отравлением организма избыточно продуцируемым щитовидной железой гормоном — тироксином. Если и можно говорить об отдельных клинических формах тиреотоксикоза, то лишь по отношению к данному отрезку времени.

Мы считаем целесообразным разделять тиреотоксикозы:

1. По тяжести проявлений (заболевание легкое, средней тяжести и тяжелое).
2. По течению (обычный медленно развивающийся тиреотоксикоз, острый с бурным течением и коматозная форма).
3. По внешнему облику больного (тиреотоксикоз с умеренным общим похуданием, липодистрофическая форма с похуданием верхней части туловища и, наоборот, полнотой нижней его половины, марантическая форма и форма, при которой развивается ожирение).
4. По возрасту больных (тиреотоксикоз у детей, подростков, взрослых, в климактерическом периоде у женщин, у стариков).

5. По преобладанию симптомов (сердечно-сосудистая форма, желудочно-кишечная, нервно-психическая, гипогенитальная, адинамическая, субфебрильная и др.).

О предложенном нами подразделении ниже будет сказано подробнее. Здесь же следует заметить, что всякое деление тиреотоксикозов на особые клинические формы является довольно условным. Однако практически оно удобно в применении к данному конкретному случаю в статике; в то же время надо иметь в виду, что в динамике развития болезненного процесса границы таких условно принятых клинических форм могут стираться.

Изучение клиники тиреотоксикозов показывает, что у больного, страдающего этой болезнью, далеко не всегда наблюдаются все ее признаки. Даже в тяжелых случаях может не быть, например, глазных симптомов. Во многих случаях не отмечается большого увеличения щитовидной железы, иногда нет тахикардии, характерной мимики и пр. У ряда больных мы не могли отметить потливости, нервности, дрожания. Иногда сухожильные рефлексy не только не повышены, но оказываются даже сниженными.

Еще много лет назад А. В. Мартынов справедливо говорил: «какого-нибудь симптома при базедовой болезни всегда недостает». Повышение основного обмена также далеко не всегда соответствует тяжести состояния больного и выраженности симптомов. Таким образом, и этот критерий не может быть положен в основу характеристики какой-либо из перечисленных выше клинических форм тиреотоксикоза.

Совсем непригодным для оценки тяжести тиреотоксикоза является критерий объема щитовидной железы. Повседневный опыт учит, что тяжелый тиреотоксикоз может наблюдаться и при небольшом увеличении щитовидной железы и, наоборот, при большом ее увеличении тиреотоксические явления могут быть незначительными.

Далее следует принять во внимание, что картину тяжелого тиреотоксикоза могут давать и небольшие по объему аденомы щитовидной железы (так называемая тиреотоксическая аденома), а также острые воспалительные процессы (так называемый острый тиреоидит).

Причины тиреотоксикозов многообразны. Для объяснения их возникновения предложено несколько теорий, к рассмотрению которых мы и переходим.

Предра
различной тя
согласны в т
чаще, чем у
что максима
возраст в 20-
ми симптома
же — очень

Предполо
странения эн
редко, а в р
твердилось. У
Северной Гер
болезнь встре
быть решител
териалов. Час
накова.

Важнейши
клиницистов с
ческие травмы
левание.

У наблюда
тиреотоксикоза
травму встреча
зе имелись ука
ние. В 1% слу
объяснить нали
видной железы
слоения на поч
на, вызвавшая

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Предрасполагающие причины. Тиреотоксикозы различной тяжести встречаются очень часто. Все клиницисты согласны в том, что у женщин они наблюдаются в 5—10 раз чаще, чем у мужчин. Наш материал позволяет утверждать, что максимальное число случаев этого заболевания падает на возраст в 20—40 лет. У девочек тиреотоксикоз с выраженными симптомами тоже наблюдается, хотя и реже, у мальчиков же — очень редко.

Предположение некоторых авторов, что в районах распространения эндемического зоба базедова болезнь встречается редко, а в равнинах — чаще, на нашем материале не подтвердилось. Утверждение Освальда, что во Франции, Англии, Северной Германии и в Балтийских республиках базедова болезнь встречается чаще, чем в центральной Европе, должно быть решительно отвергнуто на основании литературных материалов. Частота тиреотоксикозов, повидимому, всюду одинакова.

Важнейшим предрасполагающим моментом большинство клиницистов считает невропатическую конституцию, а психические травмы — главной причиной, вызывающей это заболевание.

У наблюдавшихся нами больных с выраженными формами тиреотоксикоза (базедовой болезни) указания на психическую травму встречаются в 80% случаев. У 10% больных в анамнезе имелись указания на перенесенное инфекционное заболевание. В 1% случаев синдром базедовой болезни можно было объяснить наличием тиреотоксической аденомы, рака щитовидной железы или рассматривать как тиреотоксические наслоения на почве эндемического зоба. В 9% случаев причина, вызвавшая заболевание, осталась неизвестной.

По данным Мелихова, первичная острая форма базедовой болезни развилась в 38% случаев в результате повторно перенесенных ангин и гриппа.

Необходимо оттенить значение заболеваний самой щитовидной железы и важность анатомических поражений ее, на фоне которых развивается весь симптомокомплекс.

Каждая инфекция может, повидимому, вызвать развитие острого тиреоидита, который в результате воспалительной гиперемии и приводит к избыточной продукции тироксина, стало быть к тиреотоксикозу. Повидимому, активаторами функции щитовидной железы могут явиться токсины возбудителей различных инфекций (например, туберкулин, как предполагают). Во всяком случае известно, что иногда тиреотоксикоз возникает как бы непосредственно вслед за перенесенной инфекцией и даже на протяжении ее (острый полиартрит, скарлатина, тонзиллит).

На нашем выборочном материале (381 больной с выраженной формой базедовой болезни) указания на хронический тонзиллит удалось констатировать в 62,44% случаев. Однако делать какие-либо выводы на основании этих данных нельзя, так как хронический тонзиллит является заболеванием вообще очень частым, и у ослабленных субъектов, какими являются больные тиреотоксикозами, оно может явиться лишь сопутствующим, но не причинным.

Несомненно, встречаются случаи тиреотоксикозов, которые возникли непосредственно после приемов больших доз иода. После прекращения приема иода такой «иод-базедов» заметно стихает и даже полностью проходит.

Среди опухолей, могущих обусловить обычную клиническую картину тиреотоксикоза, необходимо указать на так называемую тиреотоксическую аденому, метастазирующую аденому и рак щитовидной железы (см. главу Особенности течения тиреотоксикозов).

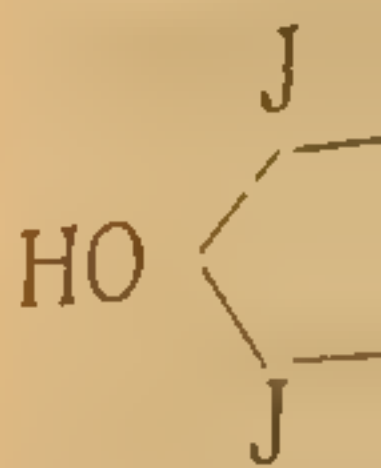
Во многих случаях тиреотоксикоза синдром этот встречается и у ближайших родственников больного в восходящем и нисходящем поколениях.

Случаи, когда базедовой болезнью страдают мать и дочь, на нашем материале не редкость. Мы видели семьи, все члены которых больны тиреотоксикозом. Так, под нашим наблюдением находятся три члена одной семьи (проживают в разных городах), страдающие тяжелыми проявлениями тиреотоксикоза. Все они были нами оперированы. Племянница одной из этих больных также страдала выраженным тиреотоксикозом.

Одно из
нии особый

Больная
коза (базедо
раженной форм
ви после абс
умерла от б
жили врозь

Теория
По этой те
усиленной
организм
мона — тиро
Тироксин



Он является
розина и со
ния обуслов
тироксина н
а также на

Тиреоген
менее удовл
токсикозов.

случаях это
чена в той

случаи возн
и хроническ
ций), развит

щитовидной
на щитовидн
железы (тир

картину тяж
называемой

Что избы
ляется важн
му, не подл
первично ли

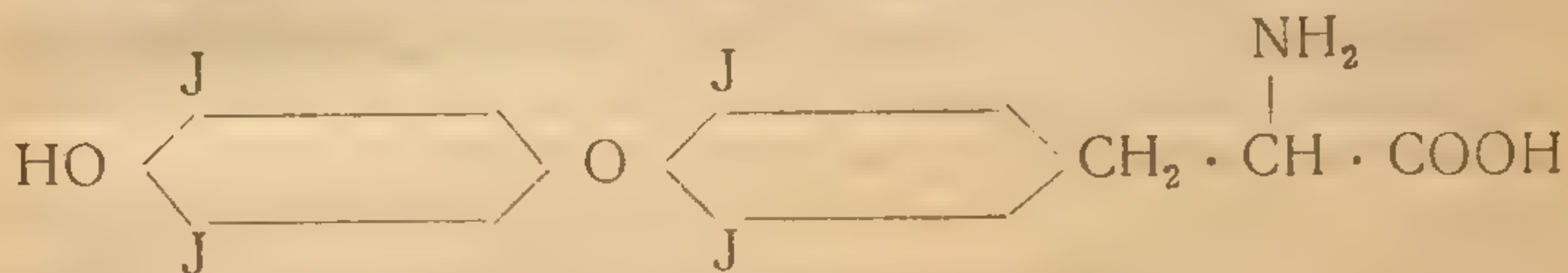
довой болезн

Одно из наших наблюдений представляет в этом отношении особый интерес.

Больная М-ва Н. К., 42 л. страдает выраженной формой тиреотоксикоза (базедовой болезнью) с февраля 1949 г. Мать также страдала выраженной формой базедовой болезни (умерла в 1913 г. от заражения крови после аборта); брат 51 года страдает базедовой болезнью; сестра умерла от базедовой болезни в возрасте 34 лет. Брат и умершая сестра жили врозь с нашей больной.

Теории патогенеза. Тиреогенная теория. По этой теории возникновение тиреотоксикозов обусловлено усиленной функцией щитовидной железы, вследствие чего организм насыщается избыточным количеством ее гормона — тироксина.

Тироксин имеет структурную формулу:



Он является р-оксидиодфениловым эфиром, 3,5-диодтирозина и содержит 65,3% иода. Вся симптоматология страдания обусловлена, согласно этой теории, токсическим влиянием тироксина на центральную и вегетативную нервную систему, а также на внутренние органы и все ткани организма.

Тиреогенная теория долго была единственной, более или менее удовлетворительно объясняющей происхождение тиреотоксикозов. Действительно, почти во всех без исключения случаях этого заболевания щитовидная железа бывает увеличена в той или иной степени. В пользу этой теории говорят случаи возникновения тиреотоксикоза под влиянием острых и хронических воспалений (в результате различных инфекций), развития заболевания на почве аденом и адено-карцином щитовидной железы, а также тот факт, что введением гормона щитовидной железы — тироксина — и препарата самой железы (тиреоидина) можно у животных и у человека вызвать картину тяжелого тиреотоксикоза, чрезвычайно сходную с так называемой базедовой болезнью.

Что избыточно функционирующая щитовидная железа является важным фактором развития тиреотоксикоза, повидимому, не подлежит сомнению. Но здесь возникает другой вопрос: первично ли заболевает железа или ее участие в генезе базедовой болезни является вторичным?

Наш опыт решительно заставляет прийти к выводу, что в преобладающем числе случаев тиреотоксикоза расстройство функции щитовидной железы является вторичным. Первичным же фактором заболевания является нарушение функции центральной нервной системы (см. ниже).

И в том, и в другом случае щитовидная железа играет важную роль в возникновении изучаемого страдания. Среди отечественных клиницистов убежденным сторонником тиреогенной теории происхождения базедовой болезни был Н. А. Вельяминов. Он, однако, считал, что деление заболевания щитовидной железы на первичное и вторичное не имеет под собой основания и является «искусственным и натянутым», с чем согласиться мы, разумеется, не можем.

Тиреогенной теории противоречат, казалось бы, те отдельные случаи, когда при наличии клинической картины тиреотоксикоза увеличение щитовидной железы на обычном месте не определяется. Но это не может быть признано серьезным доводом; на нашем огромном клиническом материале мы не раз находили увеличенную щитовидную железу и за грудиной, и позади трахеи, и позади пищевода (кольцевидные зобы) и т. д. Таким образом, при тиреотоксикозах необязательно наличие увеличенной щитовидной железы именно на ее обычном месте.

Сопоставление клинических симптомов выраженной формы тиреотоксикоза и миксэдемы — заболеваний, в основе которых лежат диаметрально противоположные патологоанатомические субстраты (гиперпластический процесс у больных тиреотоксикозом и атрофический — у миксэдематиков), также говорит в пользу важной роли щитовидной железы в патогенезе базедовой болезни.

В приводимой таблице противоположность клинических признаков этих заболеваний бросается в глаза.

При тиреотоксикозах

1. Припухание щитовидной железы, большей частью разлитое.
2. Пульс частый, неправильный, нередко напряженный, прыгающий.
3. Кожа теплая, тонкая, просвечивающая, влажная с расширенными сосудами; ощущение приливов, возбудимость сосудистой системы.
4. Взгляд блуждающий, полный тоски, а при фиксации — гневный.

При миксэдеме

1. Отсутствие или атрофия щитовидной железы.
2. Пульс медленный, малый, правильный.
3. Кожа толстая, непрозрачная, наощупь холодная, сухая или покрытая чешуйками; отсутствие приливов крови.
4. Взгляд безучастный, безжизненный, спокойный.

5. Глазные
глазные, блес

6. Аппетит по
учащен, ин

7. Основной о

8. Часто длинн
с заостренн

9. Бессонница,
гой (рука м

10. Быстрая сме
ское возбуж

11. Беспокойство
движениях

12. Дрожание ко

13. Тонкие кости
(у молодых

14. Постоянное ч

15. Поверхностно

16. Падение веса

17. Моложавый в
лых больных

Сопоставлен

изменений в кр

(см. ниже) так

и несомненную

видной железы

Невроген

гают, что тирео

ской травмы. С

циональным изм

психическая тра

низм возникнове

возбуждение этой

межуточный моз

делю мозгового

торый поступает

железы. Однако,

1949), при тирео

мозговым придат

5. Глазные щели широкие; пучеглазие, блеск глаз.
6. Аппетит повышен (часто), стул учащен, иногда упорные поносы.
7. Основной обмен повышен.
8. Часто длинные, тонкие пальцы с заостренной концевой фалангой (рука мадонны).
9. Бессонница. Тревожный сон.
10. Быстрая смена мыслей, психическое возбуждение.
11. Беспокойство и торопливость в движениях (моторная возбудимость).
12. Дрожание конечностей.
13. Тонкие кости, стройный скелет (у молодых больных).
14. Постоянное чувство жара.
15. Поверхностное, частое дыхание.
16. Падение веса тела.
17. Моложавый вид даже у взрослых больных (вначале).

5. Глазные щели узкие; обычно запавшие глазные яблоки, отсутствие блеска глаз.
6. Плохой аппетит, запоры.
7. Понижение основного обмена веществ.
8. Короткие, толстые на концах, часто утолщенные пальцы рук.
9. Сонливость.
10. Недостаток мыслей, безучастность.
11. Неловкость, вялость в движениях (моторная вялость).
12. Тугоподвижность конечностей.
13. Задержка роста костей, короткие и толстые кости (у молодых больных).
14. Постоянное чувство холода.
15. Замедленное, тяжелое дыхание.
16. Нарастание веса тела.
17. Старческий вид даже у юных больных.

Сопоставление гемодинамических сдвигов и биохимических изменений в крови у больных тиреотоксикозом и миксэдемой (см. ниже) также подтверждает явную противоположность и несомненную зависимость их от нарушения функций щитовидной железы.

Неврогенная теория. Ее представители предполагают, что тиреотоксикозы возникают под влиянием психической травмы. Согласно этой теории, анатомическим и функциональным изменениям в щитовидной железе предшествует психическая травма. Остается, однако, неясным, каков механизм возникновения указанных изменений в железе под влиянием этой травмы. Было высказано предположение, что возбуждение коры головного мозга, вызванное травмой, через межучасточный мозг передается по нервным путям на переднюю долю мозгового придатка. В результате происходит избыточное образование так называемого тиреотропного гормона, который поступает в кровь и активирует функцию щитовидной железы. Однако, по мнению других исследователей (Освальд, 1949), при тиреотоксикозах продукция тиреотропного гормона мозговым придатком не усилена.

Можно допустить, что импульсы с коры могут передаваться через симпатические нервы непосредственно секреторным элементам щитовидной железы и таким образом привести к усилению выработки ею тироксина.

Творцом нейрогенной теории тиреотоксикозов был у нас С. П. Боткин. В своих клинических лекциях, читанных в 1884—1885 гг., он говорил: «Влияние психических моментов не только на течение, но и на развитие базедовой болезни не подлежит ни малейшему сомнению. Горе, различного рода потери, испуг, гнев, страх неоднократно были причиной развития — и иногда крайне быстрого, в течение нескольких часов — самых тяжелых и характерных симптомов базедовой болезни»¹.

Это обстоятельство, говорил далее Боткин, «дает мне право как клиницисту смотреть на базедову болезнь как на заболевание центрального, черепно-мозгового характера». И до Боткина были высказаны предположения, что первопричиной базедовой болезни является заболевание нервной системы. Так, Кебен (1855) предполагал, что базедова болезнь вызывается первичным заболеванием симпатического нерва, не представив, впрочем, никаких доказательств этому. Гейгел и Фридрейх высказали предположение о связи ее с заболеванием продолговатого мозга.

В пользу неврогенной теории возникновения базедовой болезни (тиреотоксикозов) говорят как старые опыты Филена и Дурдиффи (возникновение пучеглазия, симптома Штельвага, учащения сердечной деятельности, гиперемии щитовидной железы и расширения сосудов сердца после перерезки веревчатых тел мозжечка), так и эксперименты Карплуса и Крейдля (1909—1928). Эти авторы показали, что, раздражая фарадическим током третий желудочек и повреждая межполушарный мозг, можно вызывать у собак и кошек тахикардию, расширение глазной щели, пучеглазие, симптом Штельвага, потливость и припухание щитовидной железы.

Наличие тиреотоксических признаков у больных, перенесших энцефалит, также подтверждает ведущую роль центральной нервной системы в возникновении базедовой болезни (тиреотоксикоза).

Труссо считал, что базедова болезнь есть, как он выражался, «конгестивный невроз» — понятие, которое ни о чем конкретном не говорит.

¹ С. П. Боткин, Клинические лекции, т. II, стр. 78, СПб, 1888.

В настоящее время большинство клиницистов смотрит на тиреотоксикозы как на результат психической травмы. Это подтверждается и материалами нашей клиники (Эндокринологического института).

На позициях нейрогенной теории стоял и Микулич, считавший, что первопричиной базедовой болезни является заболевание центральной нервной системы, а щитовидная железа при этом играет роль «мультипликатора» болезненного процесса.

Большинство отечественных клиницистов придерживалось точки зрения Боткина. Особенно четко высказал свой взгляд на происхождение базедовой болезни А. В. Мартынов. «Психическая травма, — говорил он, — подобна электрической искре, взрывающей пороховой погреб. Базедова болезнь есть результат этого взрыва».

В. Д. Шервинский, касаясь патогенеза базедовой болезни (тиреотоксикоза), писал: «Эта болезнь обусловливается взаимодействием нервной системы и щитовидной железы. Раздражение первой влияет на функцию щитовидной железы, а изменение функции щитовидной железы резко влияет, в свою очередь, на нервную систему, главным образом на вегетативную нервную систему с преимущественным отражением на тот или другой ее отдел и на область промежуточного мозга... Непосредственное воздействие нервных потрясений депрессивного характера, острого и хронического, может считаться производящей болезнью причиной».

Приходится также подчеркнуть большое значение конституционального момента в патогенезе этого страдания. Нельзя отрицать того обстоятельства, что психическая травма, видимо, чаще всего падает на подготовленную почву. Нервные потрясения и психические травмы не являются редкостью, однако далеко не все, подвергшиеся таким потрясениям, заболевают тиреотоксикозом. Рядом авторов, а также и нашими наблюдениями установлен факт семейного распространения базедовой болезни¹ (случаи, когда заболевание обнаруживалось у нескольких членов семьи в восходящем и нисходящем поколениях). Однако и здесь ни в коем случае нельзя при этом игнорировать влияние внешней среды (переживания и пр.).

¹ Решительно отказываясь именовать тиреотоксикозы «базедовой болезнью», мы все же приводим это название, поскольку оно употребляется в цитируемой литературе.

² Н. А. Шерешевский

Гипофизарная теория. Эта теория появилась с открытием тиреотропного гормона — специфического вещества, продуцируемого передней долей мозгового придатка и обладающего способностью регулировать функцию щитовидной железы. Было высказано предположение, что в некоторых случаях тиреотоксикозы могут развиваться вторично в связи с заболеванием мозгового придатка, ведущим к избыточной продукции тиреотропного гормона.

Действительно, в некоторых случаях гипофизарных заболеваний наблюдаются признаки тиреотоксикоза. Такие признаки встречаются, правда, далеко не часто, например, при акромегалии и в случаях с болезнью Иценко-Кушинга.

В пользу возможности гипофизарного генеза тиреотоксикозов достаточно убедительно говорят экспериментальные исследования Гейнеманна. Он вводил тиреотропный гормон в полость брюшины морским свинкам и крысам; в результате у крысы через 21 день выявилось заметное пучеглазие, а через 28 дней развился зоб, обнаруживаемый пальпаторно. Гистологическое исследование выявило в увеличенной щитовидной железе животного изменения, чрезвычайно близкие к тем, которые находят при базедовой болезни у человека. К таким же результатам пришли Эйтель, Лезер и Фридгуд в опытах на морских свинках (рис. 1).

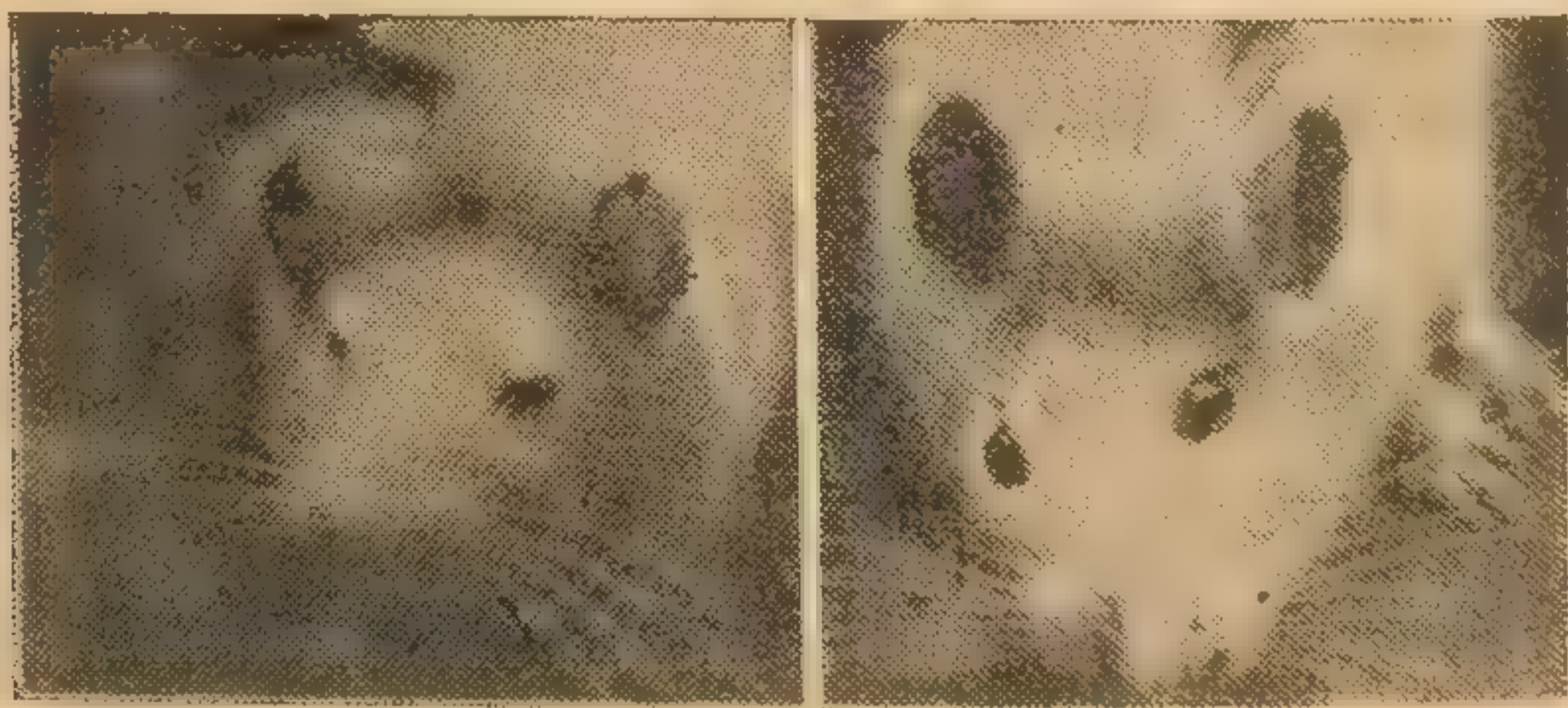


Рис. 1. Слева — контрольная крыса, справа — крыса через 21 день после повторного введения тиреотропного гормона в полость брюшины.

Вопрос о том, могут ли заболевания других желез внутренней секреции явиться причиной возникновения тиреотоксикозов, представляется нам в высшей степени спорным.

По мнению Мелихова, заболевание или нарушение функции яичников, повидимому, в ряде случаев может повести

к развитию базедовой болезни. На это указывали еще Мебиус, Баттлер и др., а французские авторы прямо говорят об овариогенной форме базедовой болезни. Брейтман (1932) идет еще дальше. Он заявляет, что вторичное развитие базедовой болезни на почве понижения функции яичников установлено в настоящее время с такой точностью и на основании такого громадного числа наблюдений, как экспериментальных, так и клинических, что не нуждается ни в каких доказательствах.

Наши обширные клинические наблюдения заставляют полностью отвергнуть существование «овариогенной формы» базедовой болезни. В своей повседневной работе мы встречали много случаев первичного гипогенитализма, но выраженного тиреотоксикоза при этом не наблюдали. Правда, у девушек-евнухоидов имеет место легкий тиреотоксикоз; но, во-первых, евнухоидизм у девушек встречается вообще очень редко, и, во-вторых, патогенез евнухоидизма далеко еще не изучен и не может быть объяснен только недоразвитием половых желез.

В качестве доказательства существования «овариогенной формы» базедовой болезни приводят обычно те случаи, когда заболевание это возникает у женщин после кастрации. Однако этим наблюдениям можно противопоставить те многочисленные случаи, когда у женщин после кастрации, как правило, базедовой болезни не наблюдается. Нельзя, разумеется, отрицать возможности появления базедовой болезни после кастрации, но развитие тиреотоксикоза в подобных случаях можно объяснить влиянием той психической травмы, какой является кастрация. Кроме того, в части случаев операция эта могла явиться причиной, приведшей к обострению или выявлению уже ранее существовавшего тиреотоксикоза.

Высказывалось предположение, что зобная железа также может быть причиной возникновения базедовой болезни (тирогенная форма). В настоящее время это предположение большинством клиницистов отвергается, так как выяснилось, что *thymus persistens* и *status thymico-lymphaticus* встречаются у многих больных с тяжелым тиреотоксикозом. Наш клинический опыт также не подтверждает существования «тимогенной формы» базедовой болезни. Тем не менее некоторые авторы (Клозе, Мелихов) все же считают ее возможной.

Периферическая теория. Эта теория была выдвинута Г. Цондеком, высказавшим убеждение, что базедова болезнь не имеет единого генеза. По его мнению, она является следствием нарушения тонко налаженного функционального взаимодействия внутри большой регуляторной системы, охва-

тывающей центральную нервную систему, вегетативные нервы, щитовидную железу и систему электролитов.

Согласно этой теории, базедова болезнь может возникать и на почве нарушения физиологических взаимоотношений между гормоном щитовидной железы и клетками исполнительных органов (мышечными клетками). Гормоны, циркулирующие в крови в инактивной форме, активируются лишь в тех местах, к которым они имеют специфически избирательное сродство. Действие гормона не может быть всегда постоянным. Оно изменчиво и в большой степени зависит от характера ионной среды, в которой находится гормон.

Организм, по мнению Цондека, располагает средствами регулирующими действие гормонов в месте их приложения в зависимости от потребностей.

Цондек предполагает, что при нарушении физиологических взаимоотношений между гормоном щитовидной железы и мышечной клеткой, к которой он имеет наибольшее сродство, например, при угнетении тормозящих или усилении активирующих факторов, выявится усиленное действие тироксина, который отравит весь организм. Увеличение щитовидной железы при базедовой болезни может, по его мнению, быть вторичным.

Повидимому, и эта точка зрения или, как ее называют периферическая теория имеет право на существование.

Следует отметить, что ни одна из предложенных теорий не объясняет всего синдрома базедовой болезни. Можно лишь считать установленным и не подлежащим сомнению, что в возникновении ведущую роль играют нарушения со стороны центральной нервной системы и вторичное расстройство функции щитовидной железы.

Известно, что функциональная деятельность щитовидной железы регулируется прежде всего нервной системой и гормональными факторами. Нервная регуляция осуществляется корой и центрами промежуточного мозга; к числу гормональных факторов, как уже было указано, относятся главным образом тиреотропный гормон передней доли мозгового придатка и гормоны других желез.

Ряд экспериментальных фактов дал возможность установить взаиморегулирующее влияние гормонов гипофиза и щитовидной железы; тиреотропный гормон влияет на функцию щитовидной железы, а гормон последней — тироксин — влияет на продукцию тиреотропного гормона передней доли мозгового придатка. В свою очередь это взаимодействие го-

монов находится под регулирующим влиянием центральной нервной системы.

Заслуживает внимания еще одно обстоятельство. Как предполагают некоторые исследователи, в организме вырабатываются защитные тела, так называемые антигормоны, препятствующие избыточному выделению тироксина щитовидной железой и повышенной продукции тиреотропного гормона передней долей мозгового придатка.

Таким образом, процессы регуляции функции щитовидной железы очень сложны. Все это затрудняет выяснение вопроса о генезе тиреотоксикозов.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Патологоанатомические изменения при выраженных формах тиреотоксикоза отмечаются прежде всего в самой щитовидной железе, в некоторых отделах вегетативной нервной системы, в эндокринных железах, внутренних органах, лимфатическом аппарате и мышцах.

В зависимости от тяжести случая и от механизма смерти при этом страдании указанные изменения бывают не одинаковыми.

Одним из первых отечественных авторов, изучавших патологоанатомические изменения при тиреотоксикозах, был А. П. Хрусталеv¹. Хрусталеv описал изменения в печени, почках и некоторых эндокринных железах (половых и др.).

Изменения в самой щитовидной железе Могильницкий² описывает следующим образом: «Орган резко диффузно увеличен, плотноват, на разрезе полнокровен, сочен, мясист, розово-серого цвета; микроскопически в нем можно установить прежде всего значительное количество сосудов. В структуре железы преобладает то коллоидный, то паренхиматозный тип.

Железистые полости содержат бледно окрашенный или бесцветный коллоид и имеют чрезвычайно неправильную форму, обусловленную изменением железистого эпителия, превращающегося в высокие цилиндрические, иногда полиморфные клетки, часто расположенные в несколько слоев и образующие в железистых пузырьках папиллярные разрастания. Эпителий нередко деструктивно изменен и сливается. В межуточной

¹ А. П. Хрусталеv, Материалы к вопросу о патологоанатомических изменениях некоторых внутренних органов при базедовой болезни. СПб, 1914.

² Проблемы эндокринологии, № 2, 1941.

соединительной ткани обычно встречаются диффузные и островковые скопления лимфоидных клеток и иногда отмечается присутствие свободно лежащего коллоида (коллоидный отек).

В 25% случаев можно наблюдать картину обычного коллоидного или паренхиматозного зоба с лимфоидной инфильтрацией — *struma Basedowicata*. Изредка в таких струмах встречаются участки со строением папилломатозного характера».

Наряду с этими изменениями в самой щитовидной железе Могильницкий установил наличие глубоких патоморфологических сдвигов в некоторых отделах вегетативной нервной системы: уменьшение количества и атрофия ганглиозных клеток, изменение их формы, деструктивные процессы в их протоплазме и ядрах, утолщение и зернистый распад фибрилл. Указанные патологические процессы наиболее сильно выражены в шейных симпатических и в сердечных узлах, в нервах. Подобные же изменения, но в меньшей степени обнаруживались в *ganglion jugulare* и *ganglion nodosum n. vagi*. Менее значительными они были в мейснеровском и ауэрбаховском сплетениях. По мнению Могильницкого, описанные изменения ганглиозных клеток и волокон могут быть и вторичными, развивающимися в течение болезни как результат интоксикации.

Что касается внутренних органов, то изменения находят преимущественно в сердце и печени. Сердце обычно увеличено, полости его расширены, стенки левого желудочка гипертрофированы. Гистологически в сердечной мышце находят очаговый и диффузный склероз и лимфоидные инфильтраты. Повидимому, эти изменения являются результатом бывшего серозного миокардита с очаговыми некрозами. По мнению других, патогенез серозного миокардита в этих случаях обусловлен повышением проницаемости стенок сосудов под влиянием тиреотоксикоза¹.

В пространстве между сосудами и мышечными элементами, образовавшемся вследствие их раздвижения, обнаруживается скопление зернистого вещества — результат повышенного содержания белка в тканевой жидкости. В дальнейшем в этих местах разрастается соединительная ткань.

В печени Рессле находил также явления серозного гепатита: периваскулярный отек, набухание стенки капилляров, кровоизлияния, местами скопления крови в виде «кровяных

¹ Подробнее см. Б. Н. Могильницкий, «Базедова болезнь и изменения проницаемости кровеносных сосудов» в сб. «Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии», Москва, 1949, стр. 91—95.

озер». Гликоген из печени исчезает, клетки печени подвергаются вакуолизации и гидропическому перерождению. В дальнейшем развивается картина хронического тиреотоксического гепатита и цирроза.

Помимо изменений в сердце и печени, Могильницкий обнаружил периваскулярный отек и скопление белковой жидкости в полости боуменовой капсулы, в почечных клубочках и в периваскулярных пространствах мозга, а также отек мягкой мозговой оболочки, отек и кровоизлияния в слизистой желудка и кишечника.

При гистологическом исследовании эндокринной системы находят изменения атрофического характера преимущественно в яичниках (отсутствие зрелых фолликулов, разрастание соединительной ткани, гиалиноз ее, кистозная дегенерация, гиалиноз сосудов и пр.). Атрофические изменения обнаруживаются также в яичках. Зобная железа обычно гиперплазирована: корковый слой ее утолщен, количество гассалевых телец увеличено; лимфатические железы гиперплазированы; отмечают припухание фолликулов корня языка. Селезенка увеличена. Почти во всех случаях базедовой болезни (тиреотоксикоза) налицо Status lymphaticus. В поджелудочной железе иногда находят атрофию лангергансовых островков. Изменения в передней доле мозгового придатка (деструктивные процессы в базофильных клетках) непостоянны. Надпочечники представляются гипопластичными. В корковом веществе отмечали деглипоидизацию.

В мышцах Асканази описал жировую инфильтрацию.

Патогистология легких форм тиреотоксикозов, по понятным причинам, не разработана.

СИМ

Начальные при
зает огромный интерес
реотоксикоза в целях ус
чения эффективной тера
ных симптомов, мы под
ваш большой клиническ
результаты представлены

Симп

Мышечная слабость . . .
Нервозность . . .
Дрожание . . .
Бессонница . . .
Потеря веса . . .
Потливость . . .
Увеличение щитовидной ж
Глазные признаки . . .
Желудочно-кишечные нар
Головные боли . . .
Сердцебиение . . .

СИМПТОМАТОЛОГИЯ

Начальные признаки. Для клинициста представляет огромный интерес выявление начальных признаков тиреотоксикоза в целях установления раннего диагноза и назначения эффективной терапии. Чтобы выяснить частоту отдельных симптомов, мы подвергли статистической обработке весь наш большой клинический материал по тиреотоксикозам. Результаты представлены в следующей таблице:

Симптомы	Частота в %
Мышечная слабость	48
Нервность	17
Дрожание	1
Бессонница	1
Потеря веса	4
Потливость	2
Увеличение щитовидной железы	5
Глазные признаки	4
Желудочно-кишечные нарушения (рвота, поносы)	2
Головные боли	1
Сердцебиение	15

Эти данные имеют, впрочем, относительное значение, так как некоторые больные затруднялись указать, какие именно признаки болезни появились у них раньше, и к начальным проявлениям относили иногда и слабость, и нервность, и сердцебиение. Все же в жалобах большинства больных ведущей была мышечная слабость. На этот признак следует обращать особое внимание и оценивать его крайне осторожно, не торопясь объяснять его физическим утомлением.

На мышечную слабость как один из ведущих признаков базедовой болезни обращал внимание еще Хвостек (1917). Специальное изучение морфологической структуры мышц при базедовой болезни проводил Асканази. Во всех случаях он находил анатомические изменения (дегенеративное ожирение). В сердечной мышце также были обнаружены аналогичные изменения, связанные, повидимому, с нарушением проницаемости стенок сосудов или с серозным воспалением (Могильницкий).

Глазные симптомы. Среди глазных симптомов отмечают: а) выпячивание глазных яблок (экзофтальм), б) широкое раскрытие глазных щелей (симптом Дельримпля), в) редкое мигание (симптом Штельвага), г) блеск глаз, д) симптом Грефе, е) симптом Мебиуса. Эти признаки, в особенности выпячивание глазных яблок и широкое раскрытие глазных щелей, придают лицу больного характерное выражение застывшего страха или испуга.

Глазные симптомы вовсе не обязательны: встречаются случаи очень тяжелого тиреотоксикоза, где их вообще нет. Поэтому ошибочно расценивать тяжесть случая на основании выраженности симптомов со стороны глаз.

Трактовка отдельных глазных признаков наталкивается на некоторые затруднения. Так, например, нелегко объяснить пучеглазие; причиной его вряд ли является только усиление функции щитовидной железы. В настоящее время считают, что пучеглазие обусловлено контрактурой *m. orbitalis* (мюллеровой мышцы). Раньше его объясняли разрастанием ретробульбарной жировой клетчатки, расширением ретробульбарных вен, артериальных сосудов орбиты и пр. Против этих предположений говорит отсутствие выраженных изменений сосудов глазного дна, а главным образом то обстоятельство, что пучеглазие может появиться внезапно — иногда за несколько часов (рис. 2). В подобных случаях оно, повидимому, связано с раздражением шейного симпатического нерва, что было доказано экспериментальными исследованиями Клода Бернара.

Пучеглазие у больных базедозом. Обычно оно наблюдается в 10% случаев) наблюдается (рис. 3).



Рис. 2. Глаз Б. 41 г. Тяжелый тиреотоксикоз. Выраженное пучеглазие.

ра на собаках, кошках и кроликах. Раздражение симпатического нерва может привести в состояние резкого сокращения *m. orbitalis*, который при этом охватывает сзади глазное яблоко и таким образом как бы выдвигает глаз из орбиты.

По некоторым экспериментальным данным, у животных удается вызвать появление экзофтальма и при помощи тиреотропного гормона. Так, Камерон указывает, что инъекции тиреотропного гормона гипофиза вызывают экзофтальм как у нормальных, так и у тиреоидэктомированных морских свинок.

Отравление метилцианидом также вызывает экзофтальм у тиреоидэктомированных кроликов.

Поскольку через *m. orbitalis* проходят вены и лимфатические пути, то при спастическом сокращении мышцы возможно их сдавление с развитием отека век и ретробульбарного пространства.

Пучеглазие у больных базедовой болезнью может и вовсе отсутствовать. Обычно оно бывает двусторонним, реже (примерно в 10% случаев) наблюдается односторонний экзофтальм (рис. 3).



Рис. 2. Б-ая Б., 41 г. Тяжелая форма тиреотоксикоза. Резко выраженное пучеглазие (собственное наблюдение).



Рис. 3. Б-ая О., 12 л. Выраженная форма тиреотоксикоза. Одностороннее пучеглазие (собственное наблюдение).

Широкое раскрытие глазных щелей (симптом Дель-римпля), редкое мигание (симптом Штельвага) и особый блеск глаз объясняют повышенным тонусом *m. tarsalis sup. et inf.* Некоторые авторы объясняют указанные симптомы повышением тонуса *m. levatoris palpebrae*.

Симптом Грефе непостоянен. Характеризуется этот симптом отставанием верхнего века от верхнего края зрачка при взгляде больного вниз, так что между верхним веком и верхним краем зрачка остается белая полоска склеры. Этот симптом также объясняют повышенным тонусом *m. levatoris palpebrae*, вследствие чего нарушается произвольное движение верхнего века. При фиксации глазом какого-либо движущегося предмета глазное яблоко движется за ним свободно.

Симптом Грефе встречается не только при базедовой болезни. Он наблюдается и при различных кахектических состояниях, не имеющих ничего общего с тиреотоксикозами.

Симптом Мебиуса — слабость конвергенции — характеризуется тем, что при необходимости конвергировать глаза больные с выраженным тиреотоксикозом начинают быстро дивергировать. Этот симптом также не характерен для базедовой болезни, ибо встречается и у здоровых людей. Кроме того, он далеко непостоянен.

Помимо уже перечисленных глазных симптомов, у больных тиреотоксикозом встречается так называемый симптом Кохера — ретракция верхнего века при быстрой перемене взгляда; но и он непостоянен.

Заслуживают внимания и нарушения слезоотделения у этих больных. Иногда оно усилено, иногда понижено. При длительно существующем пучеглазии у больных, вследствие незамыкания век днем и ночью, развиваются конъюнктивиты, воспалительные изменения роговой оболочки и даже панфталмит, что, естественно, представляет большую опасность.

К глазным признакам можно отнести и так называемый симптом Еллинека — потемнение кожи на веках. Встречается он нечасто и диагностического значения не имеет.

Симптомы со стороны щитовидной железы. Увеличение щитовидной железы у больных тиреотоксикозами не состоит в связи с интенсивностью и тяжестью заболевания. Обычно железа диффузно и равномерно увеличена, мягка, но в дальнейшем может стать более плотной. Нарастание плотности мы иногда наблюдали после лечения иодом и производными тиреоурацила (рис. 4 и 5).

В некоторых случаях увеличивается сначала преимущественно одна доля железы, а в дальнейшем постепенно и другая. В ряде случаев увеличение щитовидной железы принимает узловой характер, и таких узлов может быть несколько. Вообще размеры щитовидной железы у больных тиреотоксикозами нестойки. Под влиянием лечения и без него щитовидная железа может временно уменьшаться и увеличиваться.

Большой практический интерес представляет расположение измененной щитовидной железы у этих больных. Железа может располагаться на обычном месте и даже не быть увеличенной, а на операции обнаруживается, что главная масса ее кольцевидно охватывает трахею и лежит не только глубоко за мышцами по бокам трахеи, но и заполняет пространство между трахеей и пищеводом, а иногда и между пищеводом и позвоночником.



Рис. 4. Б-ой Б., 35 л. Выраженная форма тиреотоксикоза. Узловой зоб (собственное наблюдение).



Рис. 5. Б-ная Ф., 27 л. Выраженная форма тиреотоксикоза. Диффузное увеличение щитовидной железы (собственное наблюдение).

Довольно часто главная масса увеличенной щитовидной железы обнаруживается за грудиной, иногда она слегка выступает над рукояткой грудины (полупогружной зоб). При

рентгенографии нам часто удавалось установить увеличение щитовидной железы, располагавшейся не на обычном ее месте.

В редких случаях наблюдается увеличение объема не основной части щитовидной железы, а добавочных ее элементов, расположенных в необычном месте. В таких случаях клинически определяется картина тиреотоксикоза при нормальной по объему щитовидной железе. Тщательное же рентгеноскопическое исследование или обзорение шеи и переднего средостения во время операции выявляет увеличенную щитовидную железу в необычном для нее месте или же увеличение добавочной щитовидной железы.

В отдельных случаях мы на рентгенограммах очень плотных щитовидных желез находили множественные петрификаты. Раньше, когда практиковался на наш взгляд странный метод лечения — введение растворов иода непосредственно в щитовидную железу, подобные петрификаты встречались чаще.

Описаны случаи, когда щитовидная железа располагалась даже в корне языка. Так, Зельдович удалил у 14-летней нормально развитой девочки опухоль корня языка, а 7 месяцев спустя у нее развилась типичная микседема. Оказалось, что им была удалена дистопированная нормальная щитовидная железа. Шамиссо удалил с тем же эффектом такую же опухоль у 37-летнего мужчины. Впоследствии выяснилось, что нашее у больного щитовидная железа совершенно отсутствовала. Оба эти случая, как справедливо указывает Томас, заставляют признать, что опухоли корня языка могут содержать функционирующие элементы щитовидной железы, которые полностью замещают отсутствующую на обычном месте щитовидную железу. Поэтому с удалением этих опухолей надо быть крайне осторожным.

У больных с тиреотоксикозом нередко наблюдается выраженная вазомоторная реакция — покраснение кожи над пальпируемой щитовидной железой более интенсивно, чем на соседних участках. Это является результатом повышенной чувствительности и возбудимости вазомоторов. Диагностическое значение симптома ничтожно.

Пальпация щитовидной железы у больных тиреотоксикозом нередко оказывается болезненной. И этот симптом диагностического значения не имеет, так как любой зоб часто является болезненным.

При аускультации щитовидной железы у больных с выраженным тиреотоксикозом часто слышен журчащий систолический шум. — результат сдавливания стетоскопом артериальных сосудов железы. Симптом этот внимания не заслуживает.

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. Пульс у больных тиреотоксикозами, как правило, учащен; в покое он обычно доходит до 100 ударов в минуту, а при движениях, физических напряжениях и волнениях — до 200 ударов и больше. Тахикардия — один из самых постоянных и ранних симптомов болезни, но в редких случаях (при так называемой ваготропной форме тиреотоксикоза) пульс может быть нормальным и даже замедленным. Эти больные особенно остро воспринимают свое сердцебиение и чувствуют биение пульса едва ли не всюду; особенно их тревожит ощущение пульсации в области шеи, головы и живота; пульс у них обычно мягкий и малого наполнения, нередко нерегулярный; часто встречается экстрасистолия (желудочковая и предсердная).

Сердце у больных тиреотоксикозом обычно возбуждено. Размеры его часто увеличены влево, почти всегда выслушивается систолический шум на легочной артерии, проводящийся к верхушке. Если болезнь продолжается долго, сердечная мышца становится недостаточной, и наступает декомпенсация сердца. Эта недостаточность сердечной деятельности является результатом анатомических изменений в миокарде вследствие токсического воздействия гормона щитовидной железы (дегенеративное ожирение, диффузное разрастание соединительной ткани, нарушение проницаемости стенок сосудов и пр.).

Наряду с анатомическими изменениями отмечаются и существенные биохимические сдвиги в сердечной мышце: уменьшение содержания гликогена, увеличение содержания аминокислот, полипептидов и холестерина (Шницер, 1943).

Из нарушений сердечного ритма в случаях тяжелого тиреотоксикоза наиболее характерным является мерцание предсердий. По данным ряда авторов, оно встречается очень часто (в 33% случаев). Нередко отмечается появление аурiculares и вентрикулярных экстрасистол. Тахикардия обычно носит синусовый характер.

В 37% тяжелых случаев заболевания Параде нашел на электрокардиограмме отклонение оси влево, в 63% — правоправную.

По материалам нашей клиники (Преображенский и Туркельтауб), в начальных стадиях развития тиреотоксикоза на электрокардиограмме наблюдается повышение зубцов Т и Р как выражение возбуждения симпатической нервной системы. По мере же развития синдрома и нарастания тиреотоксикоза на электрокардиограмме появляются признаки нарушения проводимости, а также указания на дегенеративные изменения миокарда.

При дальнейшем течении болезни изменения со стороны сердца обычно нарастают и больной тиреотоксикозом превращается в тяжелого сердечного больного.

Периферические сосуды у больных с тиреотоксикозом расширены, тонус их понижен.

Гемодинамические сдвиги. В случаях выраженного тиреотоксикоза (базедовой болезни) закономерно наблюдается ряд гемодинамических сдвигов.

Кровообращение при нормальной и нарушенной функции щитовидной железы (по данным Параде)

Показатели	Норма	При выраженном тиреотоксикозе	При микседеме
Минутный объем	Около 4,5 л	Повышается до 30 л	Снижается до 1,5 л
Пульс	Около 72 ударов в минуту	Учащается до 90—160 ударов в минуту и больше	Урежается до 50 ударов в минуту
Систолический объем	Около 70 см ³	Повышается до 100 см ³	Снижается до 30 см ³
Количество циркулирующей крови	Около 4,5 л	Повышается до 7 л	Снижается до 1,5 л
Скорость кровотока	Около 24 сек.	Ускоряется до 8 сек.	Замедляется до 40 сек.
Амплитуда кровяного давления	Около 40 мм	Систолическое артериальное давление повышается, диастолическое падает	Мала. Диастолическое давление падает

Артериальное кровяное давление обычно изменяется в направлении повышения систолического и снижения диастолического.

лического, которое в некоторых случаях падает до нуля. В дальнейшем при нарастающей слабости сердечной деятельности систолическое кровяное давление также снижается. Венозное давление у этих больных обычно бывает повышено. Систолический объем, минутный объем, количество циркулирующей крови у них повышено, кровоток ускорен.

В прилагаемой таблице дана сводка гемодинамических нарушений при выраженном тиреотоксикозе в сопоставлении с нормой и с соответствующими нарушениями при миксэдеме.

Как правило, при улучшении основного страдания (особенно после оперативного лечения) гемодинамические сдвиги выравниваются и постепенно могут исчезнуть. Это происходит обычно параллельно с нормализацией обменных нарушений (см. ниже).

Никогда не следует забывать, что больной тиреотоксикозом — это прежде всего сердечный больной, и забота о его сердце является основной задачей терапии.

Нарушения со стороны органов дыхания. Изменения со стороны органов дыхания существенной роли в симптоматологии тиреотоксикозов не играют. Обычно у этих больных дыхание бывает поверхностным и учащенным, что отчасти может быть объяснено слабостью дыхательных мышц, которые также теряют свою силу, подобно всей скелетной мускулатуре. Наблюдающиеся иногда у этих больных приступы одышки должны быть поставлены в связь с ослаблением сердечной деятельности и, вероятно, с нарушениями тканевого дыхания. Сухой кашель, на который больные нередко жалуются, повидимому, зависит от давления увеличенной щитовидной железы на трахею и гортань.

Патологические отклонения со стороны желудочно-кишечного тракта. Нарушения функции желудочно-кишечного тракта при тиреотоксикозах могут быть выражены чрезвычайно резко и иногда занимают центральное место в клинической картине заболевания. Чаще всего больные жалуются на нарушение аппетита, приступы боли в животе, учащенный кашицеобразный стул, иногда неукротимую рвоту. Подобные диспептические явления нередко имитируют тяжелые заболевания желудка и кишечника, а также печени. У многих больных указанных нарушений совсем не бывает. В редких случаях наблюдаются спастические запоры.

Иногда расстройства со стороны пищеварительного канала проявляются чрезвычайно бурно. Эти так называемые тирео-

токсические кризы чаще всего расцениваются как симптомы самостоятельных заболеваний полостных органов. Нам не приходилось видеть такие приступы. В огромном большинстве случаев они были ошибочно приняты за приступы печеночной или почечной колики, за острый аппендицит, обострение язвенной болезни. В отдельных случаях таких больных даже оперировали. Только дальнейшее тщательное клиническое изучение больного вскрывало сущность страдания, и после правильно проведенного лечения кризы эти полностью исчезали.

Поносы у этих больных, вероятно, обусловлены гиперкинезом желудочно-кишечного тракта на почве тиреотоксикоза; однако возможны и тиреотоксические поражения паренхиматозных органов (печени, поджелудочной железы), чем, повидимому, следует объяснять жировые поносы, которые иногда наблюдаются в случаях с тяжелым течением болезни.

Немало внимания уделялось изучению секреторной деятельности желудка у этих больных. В большинстве случаев у них наблюдается повышенная кислотность; при выраженном тиреотоксикозе с длительным течением отмечается понижение кислотности. Однако это не является правилом. Не следует забывать, что тиреотоксикозом могут заболеть как лица, страдающие ахилией, так и лица с резко выраженным гиперацидным состоянием; таким образом, нарушения со стороны желудочной секреции не всегда могут быть объяснены тиреотоксикозом. Более подробно о нарушениях желудочно-кишечного тракта будет сказано при описании отдельных клинических форм тиреотоксикоза.

Симптомы со стороны печени, поджелудочной железы и почек. У значительного числа больных тиреотоксикозом, особенно в тяжелых случаях, поражается печень. Вовлечение этого органа в страдание знаменуется увеличением его объема, болезненностью его и желтухой различной интенсивности. Появление желтухи — всегда грозный симптом и является выражением тиреотоксического гепатита. Проведенные многочисленные исследования всегда выявляли функциональную недостаточность печени у этих больных (в тяжелых случаях).

Паренхиматозный гепатит может в своем клиническом течении принять характер подострой желтой атрофии печени. Прогноз в этих случаях всегда серьезен. Наличие желтухи у больного всегда удерживало нас от оперативного лечения до ее исчезновения. Повидимому, иногда желтуха у больного

с тиреотоксикозом может быть и результатом застоя в печени (в связи с сердечной недостаточностью), и тогда прогноз более благоприятен, так как при восстановлении компенсации она исчезает.

Рессле считал, что непосредственной причиной смерти при тиреотоксикозе является токсическое поражение печени. Однако мы не раз в далеко зашедших случаях наблюдали смерть при явлениях тяжелой декомпенсации сердца, без клинических признаков тиреотоксического гепатита.

Как проявления сердечной недостаточности, так и симптомы паренхиматозного гепатита вначале, при правильно проводимом лечении, в большинстве случаев обратимы, что мы имеем возможность утверждать на основании наших многочисленных клинических наблюдений.

О возможном поражении поджелудочной железы приходится думать при появлении жировых поносов и при нарушениях углеводного обмена, которые нередко в случаях тяжелого тиреотоксикоза напоминают картину как бы присоединившегося сахарного диабета (см. Обменные нарушения).

Этот тиреогенный диабет является, повидимому, результатом тиреотоксического воздействия на инсулярный аппарат поджелудочной железы. Проявления его значительно ослабевают при смягчении других симптомов тиреотоксикоза.

Наш опыт лечения тяжелых форм тиреотоксикоза позволяет утверждать, что тиреогенный диабет не служит противопоказанием к операции и не ухудшает исхода оперативного вмешательства. Наоборот, там, где тиреотоксикоз сопровождается диабетом, оперативное вмешательство, повидимому, является единственным эффективным методом лечения. После операции наступает не только резкое улучшение общего состояния и ослабление всех тиреотоксических проявлений, но значительно стихает и диабет.

Если среди взрослых больных тиреотоксикозом сахарный диабет встречается не так уже редко, то у страдающих базедовой болезнью детей он наблюдается чрезвычайно редко. Приводим наблюдавшийся нами случай.

Больная Лида Г., 14 лет, поступила в клинику Эндокринологического института 2 ноября 1946 г. с жалобами на увеличение щитовидной железы, пучеглазие, нервность, повышенную жажду и сердцебиение.

Наследственность не отягощена. В анамнезе — скарлатина, коклюш, воспаление легких. Настоящее заболевание началось в марте 1946 г. Увеличилась щитовидная железа, а через месяц заметила пучеглазие, стала нервной, раздражительной. С апреля начала лечиться. Состояние не улучшилось.

Объективно. Рост 155 см, вес 33 кг. Кожные покровы бледны, подкожная клетчатка развита слабо. Отмечается увеличение левой миндалины. Легкие без патологических отклонений. Границы сердца в пределах нормы. На верхушке систолический шум. Пульс 92 в минуту, правильный. Артериальное кровяное давление 90/55 мм ртутного столба. Щитовидная железа мягка, увеличена до размеров III степени¹. Резко выражен экзофтальм. Симптомы Грефе и Мебиуса положительные. Основной обмен +29%. Дрожание пальцев рук. Сахар крови при поступлении 98 мг%. В моче сахара не обнаруживалось. В дальнейшем уровень сахара в крови повысился до 160 мг%, в моче количество его достигало 6,6%. Сахар крови за время пребывания в клинике колебался в пределах от 165 до 299 мг%, а в моче — от 1,8 до 5%.

Под влиянием лечения (микродозы йода, инсулин, диета) прибавила в весе 3 кг, улучшилось самочувствие. Было отмечено снижение основного обмена до +13%.

Диагноз. Выраженный тиреотоксикоз. Сахарный диабет.

Поражение почек встречается у больных тиреотоксикозом относительно редко. Само собой разумеется, что и почечный больной может заболеть тиреотоксикозом. В подобных случаях, конечно, нельзя рассматривать патологические изменения мочи как проявления тиреотоксикоза. Вместе с тем следует иметь в виду, что развитие тиреотоксикоза у больных с почечным страданием (нефрит, нефроз, нефрозо-нефрит) приводит к резкому обострению процесса в почках.

В качестве примера сочетания тяжелого тиреотоксикоза с нефрозо-нефритом приводим следующий случай:

Больной М., 25 лет, поступил в клинику Эндокринологического института 1 ноября 1946 г. с жалобами на резкую слабость, дрожание конечностей и всего тела, одышку и сердцебиение, усиливающиеся при движениях, отеки голеней, поясницы и живота, увеличение щитовидной железы и пучеглазие. Наследственность не отягощена.

Анамнез. До 1945 г. был здоров, служил во флоте. Осенью 1945 г. начал худеть и тогда же заметил увеличение щитовидной железы. Продолжал службу во флоте, не лечился. Самочувствие ухудшалось. В июле 1946 г. установили диагноз тяжелого тиреотоксикоза и тогда был уволен из рядов армии. Лечение результата не давало. Щитовидная железа увеличивалась, общие явления нарастали.

На протяжении последних 2 месяцев самочувствие стало значительно ухудшаться.

¹ При определении размеров щитовидной железы обычно пользуются следующей шкалой:

- 0 — щитовидная железа не прощупывается;
- I степень увеличения щитовидной железы — прощупывается увеличенный перешеек в виде валика; слабо прощупываются боковые доли;
- II степень — железа легко прощупывается, заметна на глаз лишь при глотании;
- III степень — толстая шея;
- IV степень — выраженный зоб, резко меняющий конфигурацию шеи;
- V степень — зоб огромных размеров, как правило, узлового характера.

Объективно. Положение вынужденное. Кожные покровы и слизистые бледны. Отмечается резкая одышка, значительная отечность поясницы, живота и голеней. Экскурсия легких резко ограничена. Перкуторный звук приглушен, начиная от угла лопаток. Выслушиваются застойные хрипы. Границы сердца: левая на 2 см кнаружи от срединно-ключичной линии, правая — на 1 см кнаружи от правого края грудины, верхняя — во втором межреберье, толчок — в пятом межреберье. Систолический шум на сосудах, проводящийся к верхушке. Пульс ритмичный. Артериальное кровяное давление 210/150 мм ртутного столба. Аппетит понижен. Язык влажный, слегка обложен. Живот вздут. Край печени прощупывается на 3—4 см ниже пупочной линии, резко болезнен. Селезенка не увеличена. Симптом Пастернацкого положителен с обеих сторон. Стул до 6—7 раз в сутки, жидкий. Диурез отрицательный. В моче выявляется белок, кровь, цилиндры (см. ниже). Щитовидная железа диффузно увеличена (III степень). Экзофтальм выражен умеренно. Симптом Грефе положителен, отмечается значительное дрожание пальцев руки и всего тела.

Больной получал микродозы иода, люминал, дигиталис, внутривенные вливания 40% раствора глюкозы, бессолевую диету.

20 декабря 1946 г. после наступившего значительного улучшения и исчезновения застойных явлений больному была сделана операция субтотальной тиреоидэктомии.

При контроле 15 февраля 1947 г. тиреотоксические явления исчезли. Больной прибавил в весе 16 кг. Одышка и патологические изменения мочи хотя и значительно уменьшились, но все же держались.

Данные лабораторных исследований мочи

	При поступлении в клинику	До операции	После операции	15. II. 1947 г.
Белок	60‰	1,65‰	7,60‰	0,99‰
Лейкоциты	3—5 в поле зрения	2—4 в поле зрения	5—10 в поле зрения	
Эритроциты	Покрывают все поле зрения	Негусто покрывают все поле зрения	Покрывают все поле зрения	15—30 в поле зрения
Гиалиновые цилиндры	3—4 в поле зрения	1—2 в поле зрения	1—3 в поле зрения	1—2 в поле зрения
Зернистые цилиндры	1—2 в поле зрения	1—2 в поле зрения	1—3 в поле зрения	До 5 в препарате
Остаточный азот	50 мг%	46,6 мг%	—	—
Артериальное кровяное давление (в мм ртутного столба)	210/150	160/100	175/100	130/90

Диагноз. Тяжелый тиреотоксикоз. Нефроз-нефрит.

В данном случае можно говорить лишь о сочетании тяжелого тиреотоксикоза с нефрозо-нефритом, так как больной при поступлении в клинику страдал и тем, и другим заболеванием, но надо полагать, что под влиянием тиреотоксикоза состояние почек значительно ухудшилось.

Сопоставление данных анализов мочи при поступлении больного в клинику и после лечения тиреотоксикоза показывает, что функция почек значительно улучшилась, так же как и общее состояние больного. Однако после операции, которая в первые дни привела к временному резкому обострению тиреотоксических симптомов у больного, значительно ухудшились проявления почечного страдания, а затем они довольно заметно стихли (см. Анализы мочи).

Таким образом, очевидно, что тиреотоксикоз если и не был причиной нефрозо-нефрита, то во всяком случае резко обострил его.

Количество мочи у больных тиреотоксикозом обычно уменьшено, вследствие значительной потери воды с потом. Иногда же отмечается и небольшая полиурия, повидимому, обязанная своим происхождением жажде, нередко наблюдаемой у этих больных. Альбуминурия отмечается, по нашим данным, не часто. Затлер находил ее в 11% случаев, Муррей — даже в 20% (Хвостек).

Симптомы со стороны нервной системы и психики. Нарушения со стороны нервной системы и психики отмечаются почти постоянно. Прежде всего наблюдается повышенная нервность, раздражительность, эмотивность. Дрожание пальцев рук встречается почти в 90% всех случаев тиреотоксикоза. Явления раздражения симпатической и парасимпатической нервной системы наблюдаются почти постоянно, поэтому предлагаемое некоторыми авторами деление тиреотоксикозов на симпатикотоническую и ваготоническую формы, в зависимости от проявлений раздражения одной из этих систем, вряд ли возможно.

Нарушения со стороны центральной нервной системы в виде апоплектиформных приступов, преходящей гемиплегии, бульбарных симптомов, афазии встречаются весьма редко.

Параличи, о которых имеются указания в литературе, также являются редким осложнением. На нашем материале мы их не встречали. Сухожильные рефлексy, как правило, резко повышены.

Встречаются и тиреотоксические невралгии, невриты.

Важное диагностическое значение имеют часто наблюдающиеся симптомы со стороны мышечной системы: адинамия, «переваливающаяся» походка, внезапные приступы мышечной слабости (невозможность двигать конечностями и др.). Все эти нарушения, видимо, также центрального происхождения, являются результатом токсического влияния тироксина на центральную и периферическую нервную систему.

Многие патологические проявления со стороны внутренних органов (тахикардия, нарушение пищеварения и др.) в значительной мере обусловлены возбуждением вегетативной нервной системы. Весьма часто у больных тиреотоксикозом наблюдается изменение характера (неуживчивость, раздражительность и пр.). Такие больные обычно обнаруживают моторную возбудимость, они подвижны, суетливы, избыточно деятельны, аффективны, мнительны. Вся их деятельность по сути дела неполноценна. Легкая истощаемость нервной системы делает их умственную деятельность мало продуктивной, а значительная мышечная слабость обесценивает их физический труд. Правильное лечение делает такого больного полноценным тружеником.

Далее следует отметить нарушение сна. Чаще всего больные тиреотоксикозом страдают бессонницей. Сон обычно не оказывает на них достаточно освежающего действия, и уже с утра они чувствуют себя разбитыми. Нервность и бессонница, как указывают сами больные, поддерживаются нарушениями сердечно-сосудистой деятельности (сердцебиение, одышка, ощущение пульсации на шее, голове, приливы крови к лицу, чувство жара, потливость).

К нарушениям со стороны нервной системы следует отнести и расстройство теплорегуляции. Вечерняя и дневная температура у этих больных повышена, и колебание ее в пределах $37,3-37,6^{\circ}$ является почти правилом. Объяснение этих температурных колебаний следует искать в воздействии тироксина на центр теплорегуляции.

Вопрос о «точке приложения» тироксина является еще очень спорным. Существует предположение о трех точках приложения тироксина: ими являются 1) центральная нервная система, именно — центры обмена в промежуточном мозгу, центр теплорегуляции, центры симпатической нервной системы, 2) ткани, к которым тироксин приносится током крови и повышается использование кислорода и 3) периферическая нервная система: по нервам тироксин достигает центральных нерв-

ных аппаратов. Таким образом, все нервные и нервно-психические проявления (повышенная возбудимость, раздражительность, эмотивность, потливость, температурные колебания, дрожание пальцев, изменение характера, психики и т. д.) обусловлены, повидимому, непосредственным воздействием тироксина на нервную систему во всей ее совокупности.

Необходимо подчеркнуть, что у женщин иногда, наряду с тиреотоксическими проявлениями, наблюдается и выраженная истерия. Такой истерический фон отягощает состояние здоровья больных и несколько ухудшает прогноз.

Специфического тиреотоксического психоза, повидимому, не существует. По мнению некоторых авторов, психические нарушения у этих больных могут быть отнесены к маниакально-депрессивным состояниям.

Мебиус писал: «Уже две пациентки из первых трех, описанных сто лет назад Базедовым, считались им помешанными, — они были суетливы, были как бы в постоянной спешке, не могли ни минуты оставаться в покое, причем одна из них по его определению, была бойка и беспечна, а другая — неестественно весела».

Суммируя все изложенные данные, следует прийти к выводу, что центральная нервная система у больных тиреотоксикозом находится в состоянии раздражения, обусловленного, повидимому, непосредственным воздействием на нее тироксина.

Изменение кожи, волос и ногтей. Потливость и влажность кожных покровов у больных тиреотоксикозом является правилом. У многих из них кожа нежна, тонка, иногда наблюдается потемнение ее на веках (симптом Еллинека), лице, шее, белой линии живота, на пояснице, разгибательных поверхностях конечностей и в других местах. При первом взгляде на больного может создаться впечатление, что у него аддисонова болезнь, но обследование вскрывает истинную природу его страдания (рис. 6).

В редких случаях потемнение покровов бывает распространенным, однако пигментации слизистых оболочек, столь характерной для аддисоновой болезни, обычно не наблюдается (о сочетании тиреотоксикоза с аддисоновой болезнью см. главу Особенности течения).

У ряда больных тиреотоксикозом мы наблюдали и распространенное vitiligo. Повидимому, в подобных случаях речь

Определение основного обмена по формулам Риды, Джеля и Брейтмана
[Пульсовое давление (амплитуда) в мм ртутного столба]
Составил проф. В. И. Рахман

Пульс в 1 мин.	15			20			25			30			35			40			45			50			55			60			65			70			75			80		
	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман			
50	-26	-46	-29	-23	-41	-27	-21	-36	-24	-18	-31	-22	-15	-26	-19	-12	-21	-18	-10	-16	-14	-7	-11	-12	-4	-6	-9	-1	-1	-2	+2	+4	-4	+4	+9	-2	+7	+14	+1	+10	+19	+4
52	-25	-44	-27	-22	-39	-25	-19	-34	-23	-17	-29	-20	-14	-24	-17	-11	-19	-15	-8	-14	-13	-5	-9	-10	-3	-4	-8	0	-1	-1	+3	+6	-3	+6	+11	0	+9	+16	+3	+11	+21	+5
54	-23	-42	-26	-20	-37	-24	-18	-32	-21	-15	-27	-19	-12	-22	-16	-9	-17	-14	-7	-12	-11	-4	-7	-9	-1	-2	-5	2	3	+5	+8	-1	+7	+13	+2	+10	+18	+4	+13	+23	+7	
56	-22	-40	-24	-19	-35	-22	-16	-30	-20	-13	-25	-17	-11	-20	-15	-8	-15	-12	-5	-10	-10	-2	-5	-7	+1	0	-3	5	7	+9	+12	10	+1	+9	+15	+3	+12	+20	+6	+14	+25	+8
58	-20	-38	-23	-17	-33	-21	-15	-28	-18	-12	-23	-16	-9	-18	-13	-6	-13	-11	-4	-8	-8	-1	-3	-6	+2	+2	-3	5	7	+9	+12	10	+1	+9	+15	+3	+12	+20	+6	+14	+25	+8
60	-19	-36	-22	-16	-31	-19	-13	-26	-19	-10	-21	-14	-8	-16	-11	-5	-11	-9	-2	-6	-6	+1	-1	-4	+4	+4	-1	6	9	+11	+14	12	+2	+10	+17	+5	+13	+22	+7	+16	+27	+10
64	-16	-32	-19	-13	-27	-16	-10	-22	-14	-7	-17	-11	-5	-12	-8	-2	-7	-6	+1	-2	-3	+4	+3	-1	+7	+8	+2	9	+13	+16	+19	+14	+12	+19	+6	+15	+24	+9	+17	+29	+11	
66	-13	-28	-16	-10	-23	-13	-7	-18	-11	-4	-13	-8	-1	-8	-5	+1	-2	-3	+4	+2	0	+7	+7	+2	+10	+12	+5	12	+17	+20	+23	+18	+15	+23	+9	+18	+28	+12	+20	+33	+14	
72	-10	-23	-13	-7	-19	-10	-4	-14	-8	-1	-9	-5	+2	-4	-2	+4	+1	0	+7	+8	+3	+10	+11	+5	+13	+16	+8	15	+21	+24	+27	+22	+18	+27	+12	+21	+32	+15	+24	+37	+17	
76	-7	-20	-10	-4	-15	-7	-1	-10	-5	+2	-5	-2	+5	0	+1	+7	+5	+3	+10	+10	+6	+13	+15	+8	+16	+20	+11	18	+25	+28	+31	+26	+21	+31	+15	+24	+36	+18	+26	+41	+20	
80	-4	-16	-7	-1	-11	-4	+2	-6	-2	+5	-1	+1	+8	+4	+4	+10	+9	+6	+13	+14	+9	+16	+19	+11	+19	+24	+14	21	+29	+32	+35	+30	+25	+35	+18	+27	+40	+21	+29	+45	+23	
84	-1	-12	-4	+2	-7	-1	+5	-2	+2	+8	+3	+4	+11	+8	+7	+13	+13	+9	+16	+18	+12	+19	+23	+14	+22	+28	+17	24	+33	+36	+39	+34	+29	+39	+21	+30	+44	+24	+32	+49	+26	
88	+2	-3	-1	+5	-3	+2	+8	+2	+5	+11	+7	+7	+14	+12	+10	+16	+17	+12	+19	+22	+15	+22	+27	+17	+25	+32	+20	27	+37	+40	+43	+38	+33	+47	+27	+36	+52	+30	+38	+57	+32	
92	+5	-4	+3	+8	+1	+5	+11	+6	+8	+14	+10	+10	+17	+16	+13	+19	+21	+15	+22	+26	+18	+25	+31	+20	+28	+36	+23	30	+41	+44	+47	+42	+37	+51	+30	+39	+56	+33	+41	+61	+35	
96	+8	0	+6	+11	+5	+8	+14	+10	+11	+17	+15	+13	+20	+20	+16	+22	+25	+18	+25	+30	+21	+28	+35	+23	+31	+40	+26	33	+45	+48	+51	+46	+41	+55	+33	+42	+60	+36	+44	+65	+38	
100	+11	+4	+9	+14	+9	+11	+17	+14	+14	+20	+19	+16	+23	+24	+19	+25	+29	+21	+28	+34	+24	+31	+39	+26	+34	+44	+29	36	+49	+52	+55	+50	+45	+59	+36	+45	+64	+39	+47	+69	+41	
104	+14	+8	+12	+17	+13	+14	+20	+18	+17	+23	+23	+19	+26	+28	+22	+28	+33	+24	+31	+38	+27	+34	+43	+29	+37	+48	+32	39	+53	+56	+59	+54	+49	+63	+39	+48	+68	+44	+50	+73	+44	
108	+17	+12	+15	+20	+17	+17	+23	+22	+20	+26	+27	+22	+29	+32	+25	+31	+37	+27	+34	+42	+30	+37	+47	+32	+40	+52	+35	42	+57	+60	+63	+58	+53	+67	+42	+51	+72	+45	+53	+77	+47	
112	+20	+16	+18	+23	+21	+20	+26	+26	+23	+29	+35	+25	+32	+36	+28	+34	+41	+30	+37	+46	+32	+40	+51	+35	+43	+56	+38	45	+61	+64	+67	+62	+57	+71	+45	+54	+76	+48	+56	+81	+50	
116	+23	+20	+21	+26	+25	+23	+29	+30	+26	+32	+36	+28	+35	+40	+31	+37	+45	+33	+40	+50	+36	+43	+55	+38	+46	+60	+41	48	+65	+68	+71	+66	+61	+75	+48	+57	+80	+51	+59	+85	+53	
120	+26	+24	+24	+29	+29	+26	+32	+34	+29	+35	+39	+31	+38	+44	+34	+40	+49	+36	+43	+54	+39	+46	+59	+41	+49	+64	+44	51	+69	+72	+75	+70	+65	+79	+51	+60	+84	+54	+62	+89	+56	
124	+29	+28	+27	+32	+33	+29	+35	+38	+32	+38	+43	+34	+41	+48	+37	+43	+53	+39	+46	+58	+42	+49	+63	+44	+52	+68	+47	54	+73	+76	+79	+74	+69	+83	+54	+63	+88	+57	+65	+93	+59	
128	+32	+32	+30	+35	+37	+32	+36	+42	+35	+41	+47	+37	+44	+52	+40	+46	+57	+42	+49	+62	+45	+52	+67	+47	+55	+72	+50	57	+77	+80	+83	+78	+73	+87	+57	+66	+92	+60	+68	+97	+62	
130	+34	+34	+31	+37	+39	+33	+39	+44	+36	+42	+49	+39	+45	+54	+41	+48	+59	+44	+50	+64	+46	+53	+69	+49	+56	+74	+52	60	+81	+84	+87	+82	+77	+91	+60	+69	+96	+63	+71	+103	+67	
134	+37	+38	+34	+40	+43	+37	+42	+48	+39	+45	+53	+42	+48	+58	+44	+51	+63	+47	+53	+68	+49	+56	+73	+52	+59	+78	+55	63	+85	+88	+91	+86	+81	+95	+63	+72	+100	+66	+74	+107	+70	
138	+40	+42	+37	+43	+47	+40	+45	+52	+42	+48	+57	+45	+51	+62	+47	+54	+67	+50	+56	+72	+52	+59	+77	+55	+62	+82	+58	66	+89	+92	+95	+90	+85	+99	+66	+75	+104	+69	+77	+109	+71	
140	+41	+44	+39	+44	+49	+41	+47	+54	+44	+50	+59	+46	+53	+64	+49	+55	+69	+51	+58	+74	+54	+61	+79	+56	+64	+84	+61	69	+91	+94	+97	+92	+87	+101	+69	+78	+108	+72	+80	+113	+74	
144	+44	+48	+42	+47	+53	+44	+50	+58	+47	+53	+63	+49	+56	+68	+52	+58	+73	+54	+61	+78	+57	+64	+83	+59	+67	+88	+62	72	+95	+98	+101	+96	+91	+105	+72	+81	+112	+75	+83	+117	+77	
148	+47	+52	+45	+50	+57	+47	+53	+62	+50	+56	+67	+52	+59	+72	+55	+61	+77	+57	+64	+82	+60	+67	+87	+62	+70	+92	+65	75	+99	+102	+105	+100	+95	+109	+75	+84	+114	+76	+85	+119	+79	
150	+49	+54	+46	+52	+59	+49	+54	+64	+51	+57	+69	+54	+60	+74	+56	+63	+79	+59	+65	+84	+61	+68	+89	+64	+71	+94	+67	78	+101	+104	+107	+102	+97	+111	+78	+87	+115	+79	+88	+121	+81	

Примечание. При увеличении частоты пульса на 1 удар обмен увеличивается:

по Риду на 0,735%
по Джелю на 1%
по Брейтману . . на 0,75%

При увеличении пульсового давления на 1 мм обмен увеличивается:

по Риду на 0,559%
по Джелю на 1%
по Брейтману . . на 0,75%

Формула Риды: основной обмен = $0,75 [P + (ПД \times 0,74)] - 72$,
Формула Джеля: основной обмен = $P + ПД - 111$.
Формула Брейтмана: основной обмен = $\frac{3}{4} P + \frac{1}{2} ПД - 74$.

P — число ударов пульса в 1 мин.;
 $ПД$ — пульсовая амплитуда или пульсовое давление (разница между максимальным и минимальным давлением).

Условия для производства вычислений обмена по таблице такие же, как при определении основного обмена с помощью аппарата: безбелковая диета в течение 2 дней. Исследование производится утром натощак в лежачем положении (после лежания в течение часа) в состоянии полного покоя. Три раза сосчитывается пульс и берется среднее арифметическое, затем три раза определяется кровяное давление и берется среднее из трех полученных пульсовых амплитуд.

Пользуясь полученными двумя цифрами (пульса и пульсовой амплитуды), вычисляем основной обмен по таблице и находим искомую цифру основного обмена на пересечении двух линий: пульса и пульсового давления. Двухзначные цифры в таблице с плюсом и минусом означают процент повышения или снижения основного обмена.

Противопоказания: гипертония почечная или сердечная с систолическим давлением больше 160 мм, аритмии, брадикардии, декомпенсированные пороки сердца, недостаточность клапанов.

Определение основного обмена
[Пульсовое давление
Состави

Пульс в 1 мин.	15			20			25			30			35			40			Рид
	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	
50	-26	-46	-29	-23	-41	-27	-21	-36	-24	-18	-31	-22	-15	-26	-19	-12	-21	-16	-10
52	-25	-44	27	-22	-39	-25	-19	-34	-23	-17	-29	-20	-14	-24	-17	-11	-19	-15	-8
54	-23	-42	-26	-20	-37	-24	-18	-32	-21	-15	-27	-19	-12	-22	-16	-9	-17	-14	-7
56	-22	-40	-24	-19	-35	-22	-16	-30	-20	-13	25	-17	-11	-20	-15	-8	-15	-12	-5
58	-20	-38	-23	-17	-33	-21	-15	-28	-18	-12	-23	-16	-9	-18	-13	-6	-13	-11	-4
60	-19	-36	-22	-16	-31	-19	-13	-26	-19	-10	-21	-14	-8	-16	-11	-5	-11	-9	-2
64	-16	-32	-19	-13	-27	-16	-10	-22	-14	-7	-17	-11	-5	-12	-8	-2	-7	-6	+1
66	-13	-28	-16	-10	-23	-13	-7	-18	-11	-4	-13	-8	-1	-8	-5	+1	-2	-3	+4
72	-10	-23	-13	-7	-19	-10	-4	-14	-8	-1	-9	-5	+2	-4	-2	+4	+1	0	+7
76	-7	-20	-10	-4	-15	-7	-1	-10	-5	+2	-5	-2	+5	0	+1	+7	+5	+3	+10
80	-4	-16	-7	-1	-11	-4	+2	-6	-2	+5	-1	+1	+8	+4	+4	+10	+9	+6	+13
84	-1	-12	-4	+2	-7	-1	+5	-2	+2	+8	+3	+4	+11	+8	+7	+13	+13	+9	+16
88	+2	-3	-1	+5	-3	+2	+8	+2	+5	+11	+7	+7	+14	+12	+10	+16	+17	+12	+19
92	+5	-4	+3	+8	+1	+5	+11	+6	+8	+14	+11	+10	+17	+16	+13	+19	+21	+15	+22
96	+8	0	+6	+11	+5	+8	+14	+10	+11	+17	+15	+13	+20	+20	+16	+22	+25	+18	+25
100	+11	+4	+9	+14	+9	+11	+17	+14	+14	+20	+19	+16	+23	+24	+19	+25	+29	+21	+28
104	+14	+8	+12	+17	+13	+14	+20	+18	+17	+23	+23	+19	+26	+28	+22	+28	+33	+24	+31
108	+17	+12	+15	+20	+17	+17	+23	+22	+20	+26	+27	+22	+29	+32	+25	+31	+37	+27	+34
112	+20	+16	+18	+23	+21	+20	+26	+26	+23	+29	+35	+25	+32	+36	+28	+34	+41	+30	+37
116	+23	+20	+21	+26	+25	+23	+29	+30	+26	+32	+36	+28	+35	+40	+31	+37	+45	+33	+40
120	+26	+24	+24	+29	+29	+26	+32	+34	+29	+35	+39	+31	+38	+44	+34	+40	+49	+36	+43
124	+29	+28	+27	+32	+33	+29	+35	+38	+32	+38	+43	+34	+41	+48	+37	+43	+53	+39	+46
128	+32	+32	+30	+35	+37	+32	+36	+42	+35	+41	+47	+37	+44	+52	+40	+46	+57	+42	+49
130	+34	+34	+31	+37	+39	+33	+39	+44	+36	+42	+49	+39	+45	+54	+41	+48	+59	+44	+50
134	+37	+38	+34	+40	+43	+37	+42	+48	+39	+45	+53	+42	+48	+58	+44	+51	+63	+47	+53
138	+40	+42	+37	+43	+47	+40	+45	+52	+42	+48	+57	+45	+51	+62	+47	+54	+67	+50	+56
140	+41	+44	+39	+44	+49	+41	+47	+54	+44	+50	+59	+46	+53	+64	+49	+55	+69	+51	+58
144	+41	+48	+42	+47	+53	+44	+50	+58	+47	+53	+63	+49	+56	+68	+52	+58	+73	+54	+61
148	+47	+52	+45	+50	+57	+47	+53	+62	+50	+56	+67	+52	+59	+72	+55	+61	+77	+57	+64
150	+49	+54	+46	+52	+59	+49	+54	+64	+51	+57	+69	+54	+60	+74	+56	+63	+79	+59	+65

Примечание. При увеличении частоты пульса на 1 удар обмен увеличивается:

по Риду на 0,735%
по Джелю на 1%
по Брейтману . . на 0,75%

При увеличении пульсового на 1 мм обмен увеличивается:

по Риду на 0,735%
по Джелю на 1%
по Брейтману . . на 0,75%

Формула Риды: основной обмен = $0,75 [П + (ПД \times 0,74)] - 72$,
Формула Джеля: основной обмен = $П + ПД - 111$.
Формула Брейтмана: основной обмен = $\frac{3}{4} П + \frac{1}{2} ПД - 74$.

П — число ударов пульса в 1 мин.;
ПД — пульсовая амплитуда или пульсовое давление (разница между максимальным и минимальным давлением).

Определение основного обмена по формулам Риды, Джелы и Брейтмана
 [Пульсовое давление (амплитуда) в мм ртутного столба]
 Составил проф. В. И. Рахман

30		35			40			45			50			55			60			65							
Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман					
-31	-22	-15	-26	-19	-12	-21	-16	-10	-16	-14	-7	-11	-12	-4	-6	-9	-1	-1	-7	+	2	+	4	-4	+		
-29	-20	-14	-24	-17	-11	-19	-15	-8	-14	-13	-5	-9	-10	-3	-4	-8	0	+	-5	+	3	+	6	-3	+		
-27	-19	-12	-22	-16	-9	-17	-14	-7	-12	-11	-4	-7	-9	-1	-2	-7	+	2	+	-4	+	5	+	8	-1	+	
25	-17	-11	-20	-15	-8	-15	-12	-5	-10	-10	-2	-5	-7	+	1	0	+	3	+	-2	+	6	+	10	+	1	+
-23	-16	-9	-18	-13	-6	-13	-11	-4	-8	-8	-1	-3	-6	+	2	+	5	+	-2	+	8	+	12	+	2	+	
-21	-14	-8	-16	-11	-5	-11	-9	-2	-6	-6	+	1	-4	+	2	+	7	+	-1	+	9	+	14	+	4	+	
-17	-11	-5	-12	-8	-2	-7	-6	+	-2	-3	+	3	-1	+	4	+	6	+	+	+	12	+	18	+	7	+	
-13	-8	-1	-8	-5	+	-3	-3	+	0	0	+	7	+	+	8	+	9	+	+	+	15	+	22	+	10	+	
-9	-5	+	-4	-2	+	0	0	+	6	+	+	11	+	+	16	+	15	+	+	+	18	+	26	+	13	+	
-5	-2	+	0	+	+	+	+	+	10	+	+	15	+	+	20	+	18	+	+	+	21	+	30	+	16	+	
-1	+	+	+	+	+	+	+	+	13	+	+	19	+	+	24	+	21	+	+	+	24	+	34	+	19	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	16	+	+	23	+	+	28	+	24	+	+	+	27	+	38	+	22	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	19	+	+	27	+	+	32	+	27	+	+	+	30	+	42	+	25	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	22	+	+	31	+	+	36	+	30	+	+	+	33	+	46	+	28	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	25	+	+	35	+	+	40	+	33	+	+	+	36	+	50	+	31	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	28	+	+	39	+	+	44	+	36	+	+	+	39	+	54	+	34	+	
-23	+	+	+	+	+	+	+	+	31	+	+	43	+	+	48	+	39	+	+	+	42	+	58	+	37	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	34	+	+	47	+	+	52	+	42	+	+	+	45	+	62	+	40	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	37	+	+	51	+	+	56	+	45	+	+	+	48	+	66	+	43	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	40	+	+	55	+	+	60	+	48	+	+	+	51	+	70	+	46	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	43	+	+	59	+	+	64	+	51	+	+	+	54	+	74	+	49	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	46	+	+	63	+	+	68	+	54	+	+	+	57	+	78	+	52	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	49	+	+	67	+	+	72	+	57	+	+	+	60	+	82	+	55	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	52	+	+	71	+	+	76	+	60	+	+	+	63	+	86	+	58	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	55	+	+	75	+	+	80	+	63	+	+	+	66	+	90	+	61	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	58	+	+	79	+	+	84	+	66	+	+	+	69	+	94	+	64	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	61	+	+	83	+	+	88	+	69	+	+	+	72	+	98	+	67	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	64	+	+	87	+	+	92	+	72	+	+	+	75	+	102	+	70	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	67	+	+	91	+	+	96	+	75	+	+	+	79	+	106	+	73	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	70	+	+	95	+	+	100	+	78	+	+	+	83	+	110	+	76	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	73	+	+	99	+	+	104	+	81	+	+	+	87	+	114	+	79	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	76	+	+	103	+	+	108	+	84	+	+	+	91	+	118	+	82	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	79	+	+	107	+	+	112	+	87	+	+	+	95	+	122	+	85	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	82	+	+	111	+	+	116	+	90	+	+	+	99	+	126	+	88	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	85	+	+	115	+	+	120	+	93	+	+	+	103	+	130	+	91	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	88	+	+	119	+	+	124	+	96	+	+	+	107	+	134	+	94	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	91	+	+	123	+	+	128	+	99	+	+	+	111	+	138	+	97	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	94	+	+	127	+	+	132	+	102	+	+	+	115	+	142	+	100	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	97	+	+	131	+	+	136	+	105	+	+	+	119	+	146	+	103	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	100	+	+	135	+	+	140	+	108	+	+	+	123	+	150	+	106	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	103	+	+	139	+	+	144	+	111	+	+	+	127	+	154	+	109	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	106	+	+	143	+	+	148	+	114	+	+	+	131	+	158	+	112	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	109	+	+	147	+	+	152	+	117	+	+	+	135	+	162	+	115	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	112	+	+	151	+	+	156	+	120	+	+	+	139	+	166	+	118	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	115	+	+	155	+	+	160	+	123	+	+	+	143	+	170	+	121	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	118	+	+	159	+	+	164	+	126	+	+	+	147	+	174	+	124	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	121	+	+	163	+	+	168	+	129	+	+	+	151	+	178	+	127	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	124	+	+	167	+	+	172	+	132	+	+	+	155	+	182	+	130	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	127	+	+	171	+	+	176	+	135	+	+	+	159	+	186	+	133	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	130	+	+	175	+	+	180	+	138	+	+	+	163	+	190	+	136	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	133	+	+	179	+	+	184	+	141	+	+	+	167	+	194	+	139	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	136	+	+	183	+	+	188	+	144	+	+	+	171	+	198	+	142	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	139	+	+	187	+	+	192	+	147	+	+	+	175	+	202	+	145	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	142	+	+	191	+	+	196	+	150	+	+	+	179	+	206	+	148	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	145	+	+	195	+	+	200	+	153	+	+	+	183	+	210	+	151	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	148	+	+	199	+	+	204	+	156	+	+	+	187	+	214	+	154	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	151	+	+	203	+	+	208	+	159	+	+	+	191	+	218	+	157	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	154	+	+	207	+	+	212	+	162	+	+	+	195	+	222	+	160	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	157	+	+	211	+	+	216	+	165	+	+	+	199	+	226	+	163	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	160	+	+	215	+	+	220	+	168	+	+	+	203	+	230	+	166	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	163	+	+	219	+	+	224	+	171	+	+	+	207	+	234	+	169	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	166	+	+	223	+	+	228	+	174	+	+	+	211	+	238	+	172	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	169	+	+	227	+	+	232	+	177	+	+	+	215	+	242	+	175	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	172	+	+	231	+	+	236	+	180	+	+	+	219	+	246	+	178	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	175	+	+	235	+	+	240	+	183	+	+	+	223	+	250	+	181	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	178	+	+	239	+	+	244	+	186	+	+	+	227	+	254	+	184	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	181	+	+	243	+	+	248	+	189	+	+	+	231	+	258	+	187	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	184	+	+	247	+	+	252	+	192	+	+	+	235	+	262	+	190	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	187	+	+	251	+	+	256	+	195	+	+	+	239	+	266	+	193	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	190	+	+	255	+	+	260	+	198	+	+	+	243	+	270	+	196	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	193	+	+	259	+	+	264	+	201	+	+	+	247	+	274	+	199	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	196	+	+	263	+	+	268	+	204	+	+	+	251	+	278	+	202	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	199	+	+	267	+	+	272	+	207	+	+	+	255	+	282	+	205	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	202	+	+	271	+	+	276	+	210	+	+	+	259	+	286	+	208	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	205	+	+	275	+	+	280	+	213	+	+	+	263	+	290	+	211	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	208	+	+	279	+	+	284	+	216	+	+	+	267	+	294	+	214	+	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	211	+	+																

пульса
 ется:

При увеличении пульсового давления
 на 1 мм обмен увеличивается:

по Риду на 0,559%
 по Джелю на 1%
 по Брейтману на 0,75%

$$0,75 [П + (ПД \times 0,74)] - 72,$$

$$П + ПД - 111.$$

$$3/4 П + 1/2 ПД - 74.$$

ое давление (разница между максимальным

Условия для производства вычислений обмена
 определения основного обмена с помощью аппарата
 2 дней. Исследование производится утром натоща
 лежа в течение часа) в состоянии полного по
 пульс и берется среднее арифметическое, затем т
 давление и берется среднее из трех полученных
 Пользуясь полученными двумя цифрами (пу.
 вычисляем основной обмен по таблице и находим
 мена на пересечении двух линий: пульса и пул
 цифры в таблице с плюсом и минусом означаю
 жения основного обмена.

Противопоказания: гипертония почечн
 ским давлением больше 160 мм, аритмии, брадика
 роки сердца, недостаточность вортальных клапанов

по формулам Риды, Джели и Брейтмана
 амплитуда) в мм ртутного столба]
 проф. В. И. Рахман

	50			55			60			65			70			75			80		
	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман	Рид	Джель	Брейтман
14	-7	-11	-12	-4	-6	-9	-1	-1	-7	+2	+4	-4	+4	+9	-2	+7	+14	+1	+10	+19	+4
13	-5	-9	-10	-3	-4	-8	0	+1	-7	+3	+6	-3	+6	+11	0	+9	+16	+3	+11	+21	+5
11	-4	-7	-9	-1	-2	-7	+2	+3	-4	+5	+8	-1	+7	+13	+2	+10	+18	+4	+13	+23	+7
10	-2	-5	-7	+1	0	-5	+3	+5	-2	+6	+10	+1	+9	+15	+3	+12	+20	+6	+14	+25	+8
8	-1	-3	-6	+2	+2	-3	+5	+7	-1	+8	+12	+2	+10	+17	+5	+13	+22	+7	+16	+27	+10
6	+1	-1	-4	+4	+4	-1	+6	+9	+1	+9	+14	+4	+12	+19	+6	+15	+24	+9	+17	+29	+11
3	+4	+3	-1	+7	+8	+2	+9	+13	+4	+12	+18	+7	+15	+23	+9	+18	+28	+12	+20	+33	+14
0	+7	+7	+2	+10	+12	+5	+12	+17	+7	+15	+22	+10	+18	+27	+12	+21	+32	+15	+23	+37	+17
3	+10	+11	+5	+13	+16	+8	+15	+21	+10	+18	+26	+13	+21	+31	+15	+24	+36	+18	+26	+41	+20
6	+13	+15	+8	+16	+20	+11	+18	+25	+13	+21	+30	+16	+24	+35	+18	+27	+40	+21	+29	+45	+23
9	+16	+19	+11	+19	+24	+14	+21	+29	+16	+24	+34	+19	+27	+39	+21	+30	+44	+24	+32	+49	+26
12	+19	+23	+14	+22	+28	+17	+24	+33	+19	+27	+38	+22	+30	+43	+24	+33	+48	+27	+35	+53	+29
15	+22	+27	+17	+25	+32	+20	+27	+37	+22	+30	+42	+25	+33	+47	+27	+36	+52	+30	+38	+57	+32
18	+25	+31	+20	+28	+36	+23	+30	+41	+25	+33	+46	+28	+36	+51	+30	+39	+56	+33	+41	+61	+35
21	+28	+35	+23	+31	+40	+26	+33	+45	+28	+36	+50	+31	+39	+55	+33	+42	+60	+36	+44	+65	+38
24	+31	+39	+26	+34	+44	+29	+36	+49	+31	+39	+54	+34	+42	+59	+36	+45	+64	+39	+47	+69	+41
27	+34	+43	+29	+37	+48	+32	+39	+53	+34	+42	+58	+37	+45	+63	+39	+48	+68	+42	+50	+73	+44
30	+37	+47	+32	+40	+52	+35	+42	+57	+37	+45	+62	+40	+48	+67	+42	+51	+72	+45	+53	+77	+47
32	+40	+51	+35	+43	+56	+38	+45	+61	+40	+48	+66	+43	+51	+71	+45	+54	+76	+48	+56	+81	+50
36	+43	+55	+38	+46	+60	+41	+48	+65	+43	+51	+70	+46	+54	+75	+48	+57	+80	+51	+59	+85	+53
39	+46	+59	+41	+49	+64	+44	+51	+69	+46	+54	+74	+49	+57	+79	+51	+60	+84	+54	+62	+89	+56
42	+49	+63	+44	+52	+68	+47	+54	+73	+49	+57	+78	+52	+60	+83	+54	+63	+88	+57	+65	+93	+59
45	+52	+67	+47	+55	+72	+50	+57	+77	+52	+60	+82	+55	+63	+87	+57	+66	+92	+60	+68	+97	+62
46	+53	+69	+49	+56	+74	+52	+59	+79	+54	+62	+84	+56	+64	+89	+59	+67	+94	+61	+70	+99	+64
49	+56	+73	+52	+59	+78	+55	+62	+82	+57	+65	+88	+59	+67	+93	+62	+70	+98	+64	+73	+103	+67
52	+59	+77	+55	+62	+82	+58	+65	+87	+60	+68	+92	+62	+70	+97	+65	+73	+102	+67	+76	+107	+70
54	+61	+79	+56	+64	+84	+59	+66	+89	+61	+69	+94	+64	+72	+99	+66	+75	+104	+69	+77	+109	+71
57	+64	+83	+59	+67	+88	+62	+69	+93	+64	+72	+98	+67	+75	+103	+69	+78	+108	+72	+80	+113	+74
60	+67	+87	+62	+70	+92	+65	+72	+97	+67	+75	+102	+70	+78	+107	+72	+81	+112	+75	+83	+117	+77
61	+68	+89	+64	+71	+94	+67	+74	+99	+69	+77	+104	+71	+79	+109	+74	+82	+114	+76	+85	+119	+79

ния

Условия для производства вычислений обмена по таблице такие же, как при определении основного обмена — помощью аппарата: безбелковая диета — течение 2 дней. Исследование производится утром натощак в лежащем положении (после лежания в течение часа) в состоянии полного покоя. Три раза сосчитывается пульс и берется среднее арифметическое, затем три раза определяется кровяное давление и берется среднее из трех полученных пульсовых амплитуд.

Пользуясь полученными двумя цифрами (пульса — пульсовой амплитуды), вычисляем основной обмен по таблице и находим искомую цифру основного обмена на пересечении двух линий: пульса и пульсового давления. Двухзначные цифры в таблице с плюсом и минусом означают процент повышения или снижения основного обмена.

Противопоказания: гипертония почечная или сердечная с систолическим давлением больше 160 мм, аритмии, брадикардии, декомпенсированные пороки сердца, недостаточность аортальных клапанов.

идет о сочетании двух заболеваний, друг с другом не связанных.

При длительном течении тиреотоксикоза развивается отечность век (симптом Зенгера).

Иногда у лиц, долго страдающих этим заболеванием, наблюдаются на голенях распространенные или очаговые уплотнения подкожной клетчатки, на которых не остается ямки при давлении. Причина их появления неясна. В некоторых случаях при гистологическом изучении подобных очаговых припуханий было обнаружено разрастание жировой ткани, в других случаях выявились изменения, напоминавшие склеродермические; иногда эти уплотнения имели строение миксэдематозной кожи и подкожной клетчатки, вследствие чего и получили название *mucoedema cutis circumscriptum*.

Камерон сообщает о наблюдавшихся Троттером и Эденом трех случаях локальной миксэдемы голеней у больных тиреотоксикозом и о 73 подобных случаях, собранных ими из литературы.

Ватсон, сообщая о двух случаях локальной миксэдемы голеней, указывает при этом на важные биохимические изменения в коже: в биопсированных кусочках ее обнаруживалось более высокое содержание мукополисахаридов, гуалуроновой кислоты и хондроитиносерной кислоты, чем при других заболеваниях (цитировано по Камерону).

Крапивница и упорный зуд, наблюдающиеся иногда у больных тиреотоксикозом, повидимому, следует объяснить влиянием тироксина. Подобные явления встречаются также при приеме тиреоидиновых препаратов.

У этих больных можно еще отметить дилататорный (красный) дермографизм, как выражение лабильности и легкой возбудимости вазомоторов.



Рис. 6. Б-ная Т., 41 г. Выраженный тиреотоксикоз. Потемнение кожи век — симптом Еллинека (собственное наблюдение).

Изменения кожи и ее придатков. Электрическая сопротивляемость кожи (так называемый симптом Вигуру) у больных тиреотоксикозом несколько понижена.

Рост волос в начале заболевания как будто даже усилен, но в дальнейшем, особенно при тяжелых формах болезни, волосы всюду сильно выпадают и рано седеют. После оперативного лечения мы даже в случаях тяжелой формы тиреотоксикоза не раз могли констатировать не только восстановление нормального роста волос и прекращение их выпадения, но и исчезновение поседения. Это особенно рельефно отмечалось у брюнеток.

На ломкость и расщепление ногтей указывали многие авторы. Нам приходилось наблюдать подобные нарушения лишь в единичных случаях и только тогда, когда у больных тиреотоксикозом начинали выявляться признаки гипотиреоза.

Ломкость и расщепление ногтей, по нашим наблюдениям, скорее характерны для гипотиреозов.

Изменения костного скелета. Изменения костного скелета констатированы только в случаях тяжелого и длительно протекающего тиреотоксикоза. Изменения эти носят характер распространенного остеопороза. Нами не раз отмечались у больных тяжелой формой тиреотоксикоза жалобы на болевые ощущения в суставах и костях, причем рентгенологически обнаруживался только остеопороз. После оперативного лечения болевые ощущения в суставах, так же как и остеопороз, в дальнейшем полностью исчезали.

Изменения крови неспецифичны и сводятся по преимуществу к небольшой лейкопении и относительному лимфоцитозу (30—40%). Лимфоцитоз этот вообще непостоянен, но в тяжелых случаях встречается довольно закономерно, причем лимфоцитоз тем выше, чем тяжелее случай. Нам приходилось видеть увеличение числа лимфоцитов до 50%. Лимфоцитоз обычно сопутствует гиперплазии лимфатического аппарата (лимфатические железы, фолликулы корня языка, селезенка, зубная железа).

Процентное содержание гемоглобина и эритроцитов слегка повышено. Анемии, как правило, не бывает, но при тяжелой форме тиреотоксикоза и длительном течении изменения в крови приобретают все же характер вторичной анемии. Продолжительность жизни отдельных эритроцитов, по Гейльмейеру, укорочена. Время свертывания крови и число тромбоцитов обычно не изменяются.

Вязкость крови и содержание в ней белка несколько уменьшены, но не постоянно.

В литературе имеются описания отдельных случаев тиреотоксикоза, сочетавшихся со злокачественным малокровием. На нашем материале нам этого наблюдать не приходилось.

Смирнова, изучавшая в нашей клинике реакцию оседания эритроцитов при тиреотоксикозах (550 исследований у больных различной тяжести), пришла к следующим выводам.

1) У больных с ясно выраженной картиной тиреотоксикоза РОЭ остается нормальной только в трети случаев. У остальных больных она несколько ускорена или значительно ускорена (выше 20 мм в час по Панченкову) и в единичных случаях превышает 40—50 мм.

2) Ускоренная РОЭ, повидимому, является результатом тиреотоксического действия, а не какого-либо сопутствующего патологического состояния, например, хронического тонзиллита, встречающегося у этих больных, хотя полностью его влияния исключить нельзя.

3) Ускоренная РОЭ встречается несколько чаще у больных тиреотоксикозом женщин, чем у соответствующих больных мужского пола.

4) Между степенью ускорения РОЭ и высотой основного обмена параллелизма не отмечается.

5) Наблюдается зависимость РОЭ от тяжести болезни.

Газы крови. Для выраженной формы тиреотоксикоза характерно высокое содержание кислорода в артериальной и особенно в венозной крови. Артерио-венозная разница в содержании кислорода у этих больных незначительная.

Высокое содержание кислорода в венозной крови указывает на недостаточную утилизацию его тканями. Чем тяжелее тиреотоксикоз, тем выше содержание кислорода в венозной крови и тем более резко снижена утилизация его тканями, что убедительно показали исследования Бусселя¹. Соответственно этому содержание углекислоты в артериальной и венозной крови значительно снижено.

Нарушения обмена веществ. Нарушения обмена веществ играют существенную роль при тиреотоксикозах: чем тяжелее картина заболевания, тем выраженнее эти нарушения.

¹ Буссель, Гемодинамика при болезни Базедова, Ташкент, 1949.

Основной обмен у больных тиреотоксикозом всегда повышен. Согласно данным нашей клиники, в тяжелых случаях тиреотоксикозов он повышается на 100% против нормы и даже больше. Однако между тяжестью тиреотоксического синдрома и серьезностью заболевания, с одной стороны, и цифрами основного обмена, с другой, параллелизма не наблюдается.

Исследование основного обмена существенно важно при изучении тиреотоксикозов и постановке диагноза. Для этих цели существуют аппараты Крога, Книппинга и др., пользование которыми не представляет больших затруднений. Такие аппараты имеются не во всех лечебных учреждениях, поэтому за последнее время получили большое распространение особые таблицы (Рида, Джелля и Брейтмана), по которым легко вычислять цифры основного обмена, не прибегая к исследованию его при помощи аппаратов (см. таблицу). Однако заменить собой соответствующий аппарат при исследовании основного обмена в научных целях таблицы не могут.

Сравнение цифр основного обмена, полученных при исследовании соответствующими аппаратами, с данными, вычисленными по таблице, показывает, что разница между ними незначительна.

Белковый обмен у больных тиреотоксикозом повышен. Количество выделяемой ими мочевины, креатина и креатинина увеличено. Повышение это прямо пропорционально тяжести заболевания. Наоборот, при микседеме и гипотиреозе выделение указанных веществ снижено.

Углеводный обмен при тиреотоксикозе также, как правило, повышен, причем повышение это тем значительнее, чем тяжелее другие проявления заболевания. Печень и мышцы у этих больных быстро обедневают гликогеном. При этом в печени жир обычно не откладывается. Вследствие недостаточного использования кислорода на периферии только часть молочной кислоты ресинтезируется в гликоген, поэтому содержание молочной кислоты в крови у них повышено.

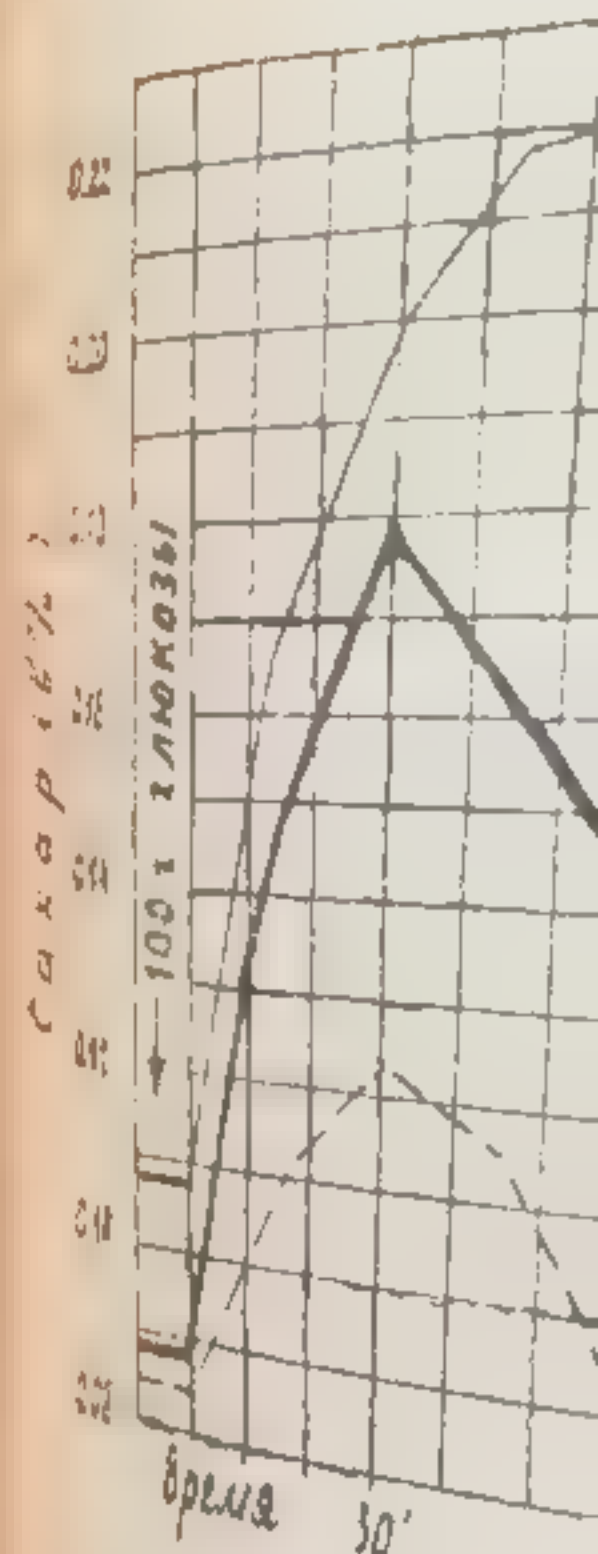
При легких формах тиреотоксикоза эти нарушения углеводного обмена могут быть мало выражены.

Гликемическая кривая в случаях тяжелой формы тиреотоксикоза нередко напоминает соответствующую кривую при диабете.

Приведенная кривая (рис. 7) иллюстрирует изменения уровня сахара в крови у здорового человека, у больного ги-

потиреозом и трузки.

Алиментарно повышается часто, редко. Сахарный результат тиреотоксикоза, отсутствующим



кривая при тиреотоксикозе
кривая при алиментарном диабете

Рис. 7.

По американскому методу с сахарным диабетом развивается диабет у больных тиреотоксикозом, эффект

гипотиреозом и больного тиреотоксикозом после сахарной нагрузки.

Алиментарная глюкозурия в случаях тиреотоксикоза встречается часто, но наличие сахарного диабета все же отмечается редко. Сахарный диабет у таких больных может быть как результатом тиреотоксикоза (тиреогенный диабет), так и сопутствующим заболеванием (рис. 8).

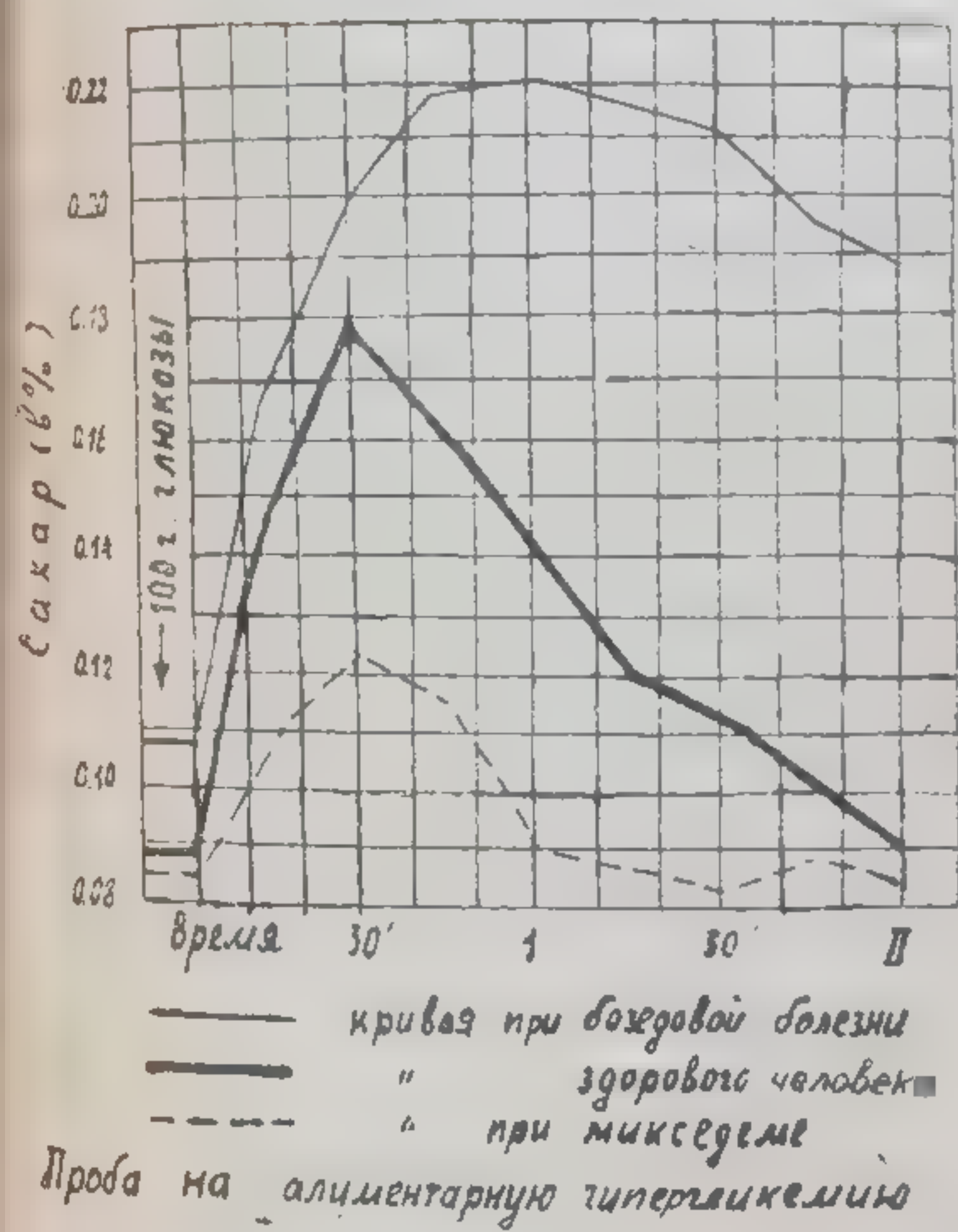


Рис. 7.

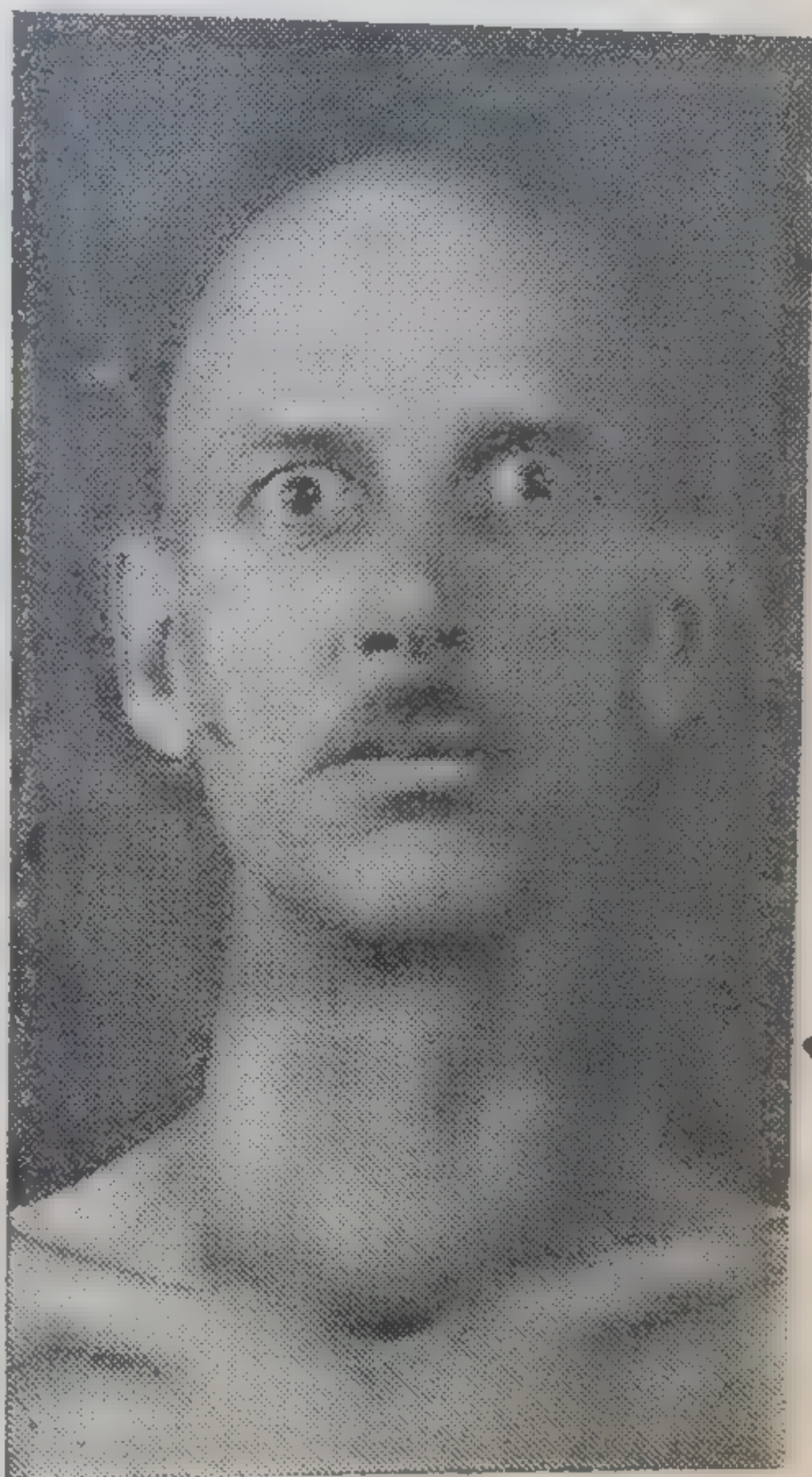


Рис. 8. Б-ной Щ., 44 л. Сочетание выраженной формы тиреотоксикоза с сахарным диабетом средней тяжести (собственное наблюдение).

По американской статистике, при сочетании тиреотоксикоза с сахарным диабетом первый в 2,5% случаев предшествовал развитию диабета, а в 1,5% случаев диабет предшествовал заболеванию щитовидной железы (Йорес).

Диабет у больных тиреотоксикозом по своим клиническим проявлениям, эффекту от ограничения углеводов в пище и ре-

зультатам воздействия инсулина не отличается от обычного панкреатического диабета. В случаях сочетания тиреотоксикоза с диабетом прогноз всегда хуже, чем при обычной форме тиреотоксикоза.

Обеднение организма жиром при тиреотоксикозе является результатом не только усиленного сгорания жиров, но и пониженного ресинтеза их.

При марантических формах тиреотоксикоза (см. ниже) потеря жира может доходить до крайних пределов. Содержание жира и холестерина в крови при экспериментальном тиреотоксикозе и при выраженном тиреотоксикозе у человека уменьшено. Образование кетоновых тел не усилено.

Обращает на себя внимание значительная потеря в весе этими больными. Чем тяжелее тиреотоксикоз, тем значительнее потеря в весе. Это объясняется не только значительным исчезновением жира, но и усиленной потерей воды (см. ниже).

Обезвоживание организма под влиянием тироксина установлено в эксперименте. Содержание воды в крови больных тиреотоксикозом понижено, проницаемость сосудистых капилляров для воды и соли повышена. Отдача воды через кожу (потливость), через почки и легкие повышена.

Обезвоживающее действие тироксина, как известно, может быть использовано в клинике при симптоматическом лечении нефрозов (отеки). Для этой цели назначается прием препаратов тиреоидина.

Минеральный обмен при тиреотоксикозе, хотя и не претерпевает резких изменений, все же нарушен: хлористый натрий и кальций выводятся с мочой в большем количестве, чем в норме. При гипотиреозах наблюдается, наоборот, задержка хлористого натрия и кальция в организме. Тироксин способствует выведению поваренной соли, как это было показано в эксперименте.

Иодный обмен у этих больных также нарушен. Содержание иода в крови у них обычно повышено. При этом, разумеется, следует учитывать и содержание иода в пище (сезонные колебания в зависимости от характера питания — овощи, фрукты и пр.). К сожалению, методика определения иода в крови очень сложна и при изучении клиники тиреотоксикозов не может быть применена достаточно широко.

При определении иода в крови по методу Пфейфера в модификации Гильгрибера содержание его у здорового человека составляет 17—21 гамма%. Другие авторы приводят более низкие цифры (10—20 гамма%). По Шиттенгелю и

Эйслеру, у больных тиреотоксикозом содержание иода в крови колеблется в пределах от 50 до 90 гамма%, по Хеншену — от 24 до 108, по Хольсту — от 43 до 276, а по Зегессеру — от 38 до 121 гамма%.

В щитовидной железе при выраженном тиреотоксикозе содержание иода понижено (Освальд). В спинномозговой жидкости этих больных количество его составляет, по Гиршу, 22—25 гамма% (в норме — около 10 гамма%). У больных с легкими формами тиреотоксикоза содержание иода в крови повышено незначительно, при миксэдеме и гипотиреозах оно значительно снижено против нормы.

Изучению бромистого обмена при тиреотоксикозах уделялось мало внимания. Нарушения бромистого обмена в клинической картине этого заболевания, повидимому, существенной роли не играют.

Изменения в эндокринной системе. При тиреотоксикозах в той или иной степени вовлекается в страдание и эндокринная система, что и проявляется функциональными и анатомическими изменениями ее. Наиболее существенные изменения отмечаются у лиц женского пола. Функция половых желез у них очень часто подавляется: менструации ослабевают и даже прекращаются, падает *libido*. Беременность в очень тяжелых случаях тиреотоксикоза обычно не наступает, но это далеко не является правилом. У девочек менструации и вторичные половые признаки могут долго не выявляться. Если же вторичные половые признаки уже имеются, то при возникновении тиреотоксикоза они могут подвергнуться обратному развитию. Излечение от тиреотоксикоза может привести к восстановлению вторичных половых признаков и возобновлению менструаций.

У мужчин в тяжелых случаях тиреотоксикоза исчезает половое чувство и заметно снижается потенция. Частично это следует объяснить резкой физической слабостью и плохим самочувствием больного. Анатомические изменения в половых железах обычно сводятся к явлениям атрофии секреторных элементов и разрастанию соединительной ткани.

Вовлечение надпочечников в страдание анатомически характеризуется уменьшением их объема. Клинические же признаки указывают на избыточное вымывание адреналина (тахикардия, повышение артериального кровяного давления, обеднение печени гликогеном и пр.) и на снижение функциональной деятельности коры (мышечная слабость, потемнение покровов и др.).

Клинических признаков поражения мозгового при этом страдании мы часто выявить не можем, но в эксперименте и на патологоанатомическом материале оно установлено. Так, при экспериментальном тиреотоксикозе наблюдается уменьшение числа базофильных клеток и увеличение числа эозинофилов; у человека на секции было констатировано уменьшение базофилов и эозинофилов и дегенеративные изменения в них.

В тяжелых случаях тиреотоксикоза, наряду с значительной гиперплазией лимфатического аппарата, при операции и на секции находят и значительную гиперплазию зубной железы. В других железах закономерных изменений обычно не обнаруживается.

При легких формах тиреотоксикозов изменения в эндокринной системе незначительны и носят преимущественно функциональный характер.

Подразделение практически важной существует много тяжелой.

Мебиус предлагает различать первичные и вторичные. Под первичное у человека имеется в виду то, что возникает у человека с зубноперерождением щитовидной железы, а под вторичное то, что возникает с зубноперерождением щитовидной железы, во вторичном, однако, делении, однако, дело с больным в отношении своей щитовидной железы. В. Мартынов и др. тиреотоксикоза

→ Первичный

→ Вторичный

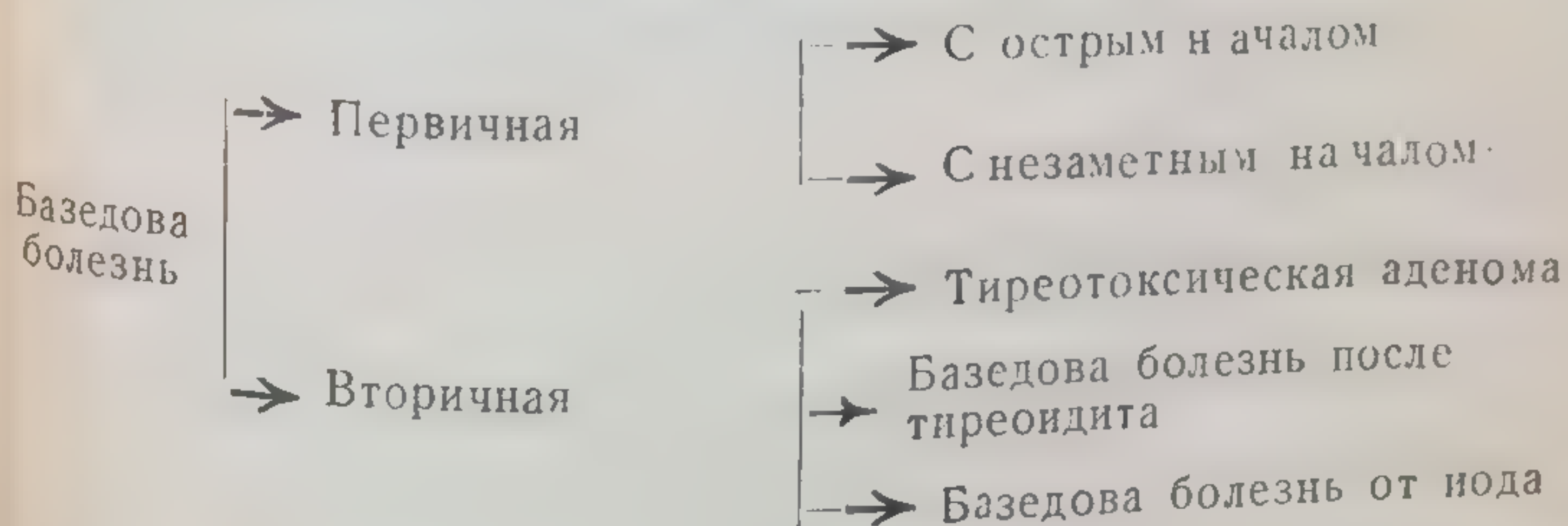
предложено для ваготонического, так

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Подразделение тиреотоксикозов на клинические формы практически важно, но наталкивается на затруднения, так как существует много переходных фаз между легкой формой и тяжелой.

Мебиус предлагал делить тиреотоксикозы на первичные и вторичные. Под первичной формой он понимал заболевание, возникшее у человека с нормальной до этого щитовидной железой, а под вторичной — развитие тиреотоксикоза у больного с зобноперерожденной железой. В первом случае увеличение щитовидной железы предлагалось называть *struma Basedowiana*, во втором — *struma Basedowicata*. Такое подразделение, однако, не всегда возможно, так как обычно мы имеем дело с больными, которые ничего не могут сообщить о состоянии своей щитовидной железы до заболевания.

А. В. Мартынов предложил следующую схему подразделения тиреотоксикоза на первичный и вторичный:



Было предложено делить тиреотоксикозы на симпатикотонические и ваготонические. Однако такое деление тоже не всегда возможно, так как обычно при всех формах этого заболе-

вания отмечаются явления перераздражения и симпатической и парасимпатической нервной системы.

Мы подразделяем базедову болезнь (тиреотоксикоз) прежде всего на легкие, средние и тяжелые формы. Клиническая картина тиреотоксикоза, как уже указывалось, богата симптомами со стороны ряда органов и систем. В то же время мы в большинстве случаев сталкиваемся с заметным преобладанием патологических проявлений, указывающих как бы на более выраженное поражение определенных органов и систем. Так, в одних случаях преобладают симптомы поражения сердечно-сосудистой системы, в других — признаки расстройства желудочно-кишечного тракта, в третьих — нарушения нервной системы и т. д. Это обстоятельство дает нам основание, наряду с делением тиреотоксикоза на легкие (*formes frustes*), средние и тяжелые формы, выделять и отдельные клинические формы его по преобладанию симптомов. Само собой разумеется, что такое деление также довольно условно.

Можно выделять формы болезни по ее течению, внешнему облику больного, преобладанию тех или иных симптомов в клинической картине, по возрастным особенностям больных. Мы различаем следующие формы.

По тяжести проявлений (формы легкая, средней тяжести и тяжелая, а также формы переходные — от легких проявлений тиреотоксикоза к проявлениям средней тяжести и к тяжелым).

По течению (обычная — медленно развивающаяся, острая с бурным течением, резким падением веса, колебаниями температуры и пр. и коматозная форма).

По внешнему облику больного (обычная форма тиреотоксикоза с умеренным похуданием, липодистрофическая с похуданием верхней части туловища и, наоборот, полнотой нижней его части, марантическая и форма, сопровождающаяся ожирением).

По возрасту больного (тиреотоксикоз у детей, взрослых, в климактерическом периоде у женщин, у стариков).

По преобладанию симптомов (сердечно-сосудистая форма, желудочно-кишечная, нервно-психическая, гипогенитальная, адинамическая, субфебрильная и пр.).

ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ ПО ТЯЖЕСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ

Подразделение тиреотоксикоза по тяжести и выраженности его симптомов является наиболее старым. Каждый клиницист

патическо...
(коз) пре...
линическо...
ата симп...
время мы...
обладани...
на болез...
систем. Та...
я сердечн...
йства жел...
ервной си...
ние, наря...
stes), сре...
ческие фор...
разумеетс...

всегда уяснял себе, насколько резко выражен синдром в том или ином случае, и это не требует детализации.

Важно только отметить, что существуют и переходные формы от легких к средним по тяжести и от средних — к тяжелым; необходимо также иметь в виду, что в динамике развития болезни легкая форма ее может перейти в тяжелую, как и наоборот. Такой переход, в частности, может всегда иметь место при столь длительно протекающем заболевании, как тиреотоксикоз.

Переход одной формы в другую, как показывает наш опыт, может наблюдаться не только в отношении тяжести проявления заболевания; формы его, различаемые по характеру течения, преобладанию симптомов, внешнему облику больного, также могут переходить одна в другую.

ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ ПО ХАРАКТЕРУ ТЕЧЕНИЯ

Несмотря на всю условность такого деления, оно все же в практическом отношении себя оправдывает. Различие между обычной, относительно медленно развивающейся формой тиреотоксикоза и острой, бурно протекающей формой его бросается в глаза клиницисту.

На острую форму базедовой болезни (тиреотоксикоза) у нас впервые обратил внимание С. П. Боткин¹. В своих клинических лекциях он сообщает о случае, когда у молодой девушки 20 лет базедова болезнь началась «среди полного здоровья след за сильной тревогой и беготней на пожаре».

Острая форма тиреотоксикоза заслуживает особого внимания в диагностическом отношении. Она характеризуется рядом симптомов, нередко толкающих мысль врача на ошибочный путь.

Прежде всего следует отметить быструю и значительную потерю в весе, что дает повод думать о злокачественном новообразовании. Так, в случае Шлезингера² больная весом 86 кг за 4 месяца потеряла 58 кг. Такой огромной потери веса мы не наблюдали ни в тяжелых случаях сахарного диабета, ни при злокачественных опухолях.

¹ С. П. Боткин, Клинические лекции, т. II, СПб, 1887 и 1950.
² Н. Шлезингер Meine Erfahrungen über den akuten Morbus Basedowii, Die Therapie der Gegenwart, 1912 № 11.

Другим важным симптомом служит увеличение селезенки. У этих больных она плотна и заметно увеличена. Наличие более, что при этой форме тиреотоксикоза наблюдается и повышение температуры, которая может быть типа *febris continua* или *intermittens* или *remittens* и достигать 38—39°, а по утверждению Освальда — даже 40° и выше.

Заметного припухания щитовидной железы в начале заболевания, как указывает Шлезингер (и мы это также подтверждаем), может и не быть. Глазные симптомы также могут быть незначительными — в виде блеска глаз, широкого раскрытия глазных щелей и редкого мигания. Тахикардия бывает выражена резко; пульс носит характер быстрого (*pulsus celer*). Наблюдается отчетливая пульсация сосудов. В крови находят лейкопению с относительным лимфоцитозом.

Желудочно-кишечные нарушения могут наблюдаться, как и при обычных хронических формах. Иногда быстро наступает желтуха, как выражение паренхиматозного гепатита. Почти всегда у этих больных отмечается алиментарная глюкозурия. Шлезингер предупреждал, что такие базедовики для хирурга — «*poli me tangere*» и что подвергнуть их операции — значит идти «*va banque*», так как оперативное вмешательство, по его мнению, представляет огромную угрозу для их жизни. С этим указанием Шлезингера, на основании нашего собственного опыта, мы согласиться не можем: хорошая предоперационная подготовка до некоторой степени обеспечивает благоприятный исход вмешательства, которое показано в случае, если другие методы терапии не дают должного эффекта.

Сказанное здесь должно быть отнесено и к коматозной форме (см. ниже).

ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ ПО ВНЕШНЕМУ ОБЛИКУ БОЛЬНОГО

Выделение группы отдельных форм болезни на основании внешнего облика больного нам также представляется рациональным. Деление заболевания на форму, сопровождающуюся ожирением, и форму, при которой развивается истощение, уже давно принято клиницистами при диабете. И при выраженном тиреотоксикозе случаи с ожирением и истощением отличаются друг от друга как по течению, так и в отношении прогноза.

Обычная форма тиреотоксикоза характеризуется похуданием, с нарастанием веса при правильно проводи-

чение селе
ена. Налич
нфекции, те
юдается и
a febris con
о, а по ут
ом лечения (см. ниже). Колебания в весе обусловлены нара-
танием или затиханием тиреотоксикоза. Обычно летом в жар-
ую погоду такие больные больше теряют в весе, чем зимой,
как как под влиянием жары тиреотоксические явления, как
правило, нарастают.

Тиреотоксикоз, сопровождающийся ожирением, несомненно
стречается, хотя и довольно редко. Такие случаи могут быть
истолкованы как тиреотоксикоз, развивающийся у ожирелого
убъекта, или как развивающееся ожирение у больного, у ко-
рого признаки тиреотоксикоза исчезают под влиянием лече-
ния. Под формой тиреотоксикоза, сопровождающегося ожи-
рением, мы разумеем те случаи, когда одновременно с выявля-
ющимися признаками тиреотоксикоза наблюдается избыточное
отложение жира. Обычно же тиреотоксикозы протекают с ис-
тощением.

Причина ожирения у больных тиреотоксикозом не выясне-
на. Основной обмен и окислительные процессы у этих больных
повышены. Цондек считает, что в подобных случаях дело идет
о дистиреозе, т. е. о сочетании тиреотоксикоза с развиваю-
щимся одновременно гипотиреозом, с чем мы согласиться не
можем¹. Существуют и другие точки зрения на патогенетиче-
скую сущность этой формы базедовой болезни, но они мало
убедительны.

Л и п о д и с т р о ф и ч е с к а я ф о р м а. В редких случаях
у женщин, страдающих тиреотоксикозом различной тяжести,
отмечаются нарушения в распределении жира, напоминающие
болезнь Баракер-Симмонса: верхняя часть туловища теряет свой
подкожно-жировой слой, а нижняя половина накапливает
его. Такого рода нарушения в распределении жира у больных
тиреотоксикозом никакого отношения к синдрому Баракер-
Симмонса не имеют.

Необходимо подчеркнуть тот важный факт, что указанные
нарушения нарастают параллельно развитию тиреотоксическо-
го синдрома и никогда не достигают такой выраженности, как
при настоящей *Lipodystrophia cephalo-thoracica progressiva*.
При последнем заболевании, которое выражается в исчезно-
вании подкожного жира на голове и грудной клетке, призна-
ков усиления функции щитовидной железы обычно не наблю-
дается. Особенно резко исчезновение подкожного жира бы-
вает выражено на лице и голове, которая напоминает у этих

¹ См. о дистиреозе главу «Особенности течения тиреотоксикозов».

больных «голову мертвеца». При микроскопическом исследовании кусочков кожи головы (окраска суданом) почти невозможно найти следов жира.

Этот синдром изучался рядом авторов, но генез его до сих пор не выяснен. Болезнь начинается с похудания лица, затем похудание как бы спускается до пояса. Иногда сначала худеет одна половина лица, затем другая и уже в дальнейшем исчезает подкожная клетчатка на груди. На нижней же половине тела откладывается избыточное количество подкожного жира.

По мнению Мараньона, похудание в верхней части туловища объясняется тем, что кожа этой части тела теряет способность накапливать и удерживать жир. Возникновение описываемого заболевания Мараньон связывает с легким тиреотоксикозом, чего мы ни в коем случае подтвердить не можем. Заболевание это крайне редкое и наблюдается преимущественно у женщин. Эндокринный аппарат вряд ли играет какую-либо роль в генезе страдания. Большинство авторов (Цондек и др.) видит сущность его в трофоневрозе, обусловленном первичным заболеванием центральной нервной системы.

Липодистрофическая форма тиреотоксикоза была уже предметом изучения клиники Эндокринологического института¹.

Марантическая форма. Эта форма встречается очень редко. Она характеризуется, как следует из самого названия, резким истощением и наступающим в дальнейшем маразмом. Потеря веса и истощение могут быть настолько значительны, что у больного остаются только «кожа и кости». Атрофический процесс, поражая вначале подкожный жировой слой, распространяется в дальнейшем и на мускулатуру. Вследствие этого больные не могут двигаться и вынуждены лежать.

Марантическая форма может быть самостоятельной, первичной или же вторичной. Последняя развивается главным образом в тех случаях тиреотоксикоза, где максимально выражены проявления со стороны кишечника (диаррея). Только оперативное лечение, предпринятое после правильно проведенной подготовки (см. ниже), может спасти жизнь таким больным. Примером марантической формы тиреотоксикоза может служить следующий случай.

¹ Е. А. Васюкова, Вопросы клиники прогрессирующей липодистрофии, Проблемы эндокринологии, № 1, 1941.

Больная Л. 49
института с 5 февраля
тиреотоксикоза. Вес
163 см. Обращали н
явления тиреотоксик
симптомы и пр.).
26 апреля была
рация. Ко дню вып
бавила в весе на 14
ния тиреотоксикоза
ной обмен 10 фе
+ 91%, а в день в
+ 7%. В дальнейш
се оказалась еще
ной. Больная на по
ских консультациях
совершенно здоров

Несомненно,
так называемая
ная форма
Базедовическая
sedowicum) мож
лом всякой тяж
реотоксикоза.

Тиреотоксич
рактизуется
больного во
странстве, бес
стоянием, по
образного ли
речи и глотан
движений (гиг
исчезает, поя

Современн
предупредить
На нашем
ичные случаи
больных тире
ельным этапо

ПОДРАЗД
По поводу
можно с
Сердечн
Жалобы

Больная Л., 49 лет, находилась в клинике Эндокринологического института с 5 февраля по 11 мая 1939 г. по поводу тяжелой формы тиреотоксикоза. Вес больной при поступлении — 32,7 кг, рост — 163 см. Обращали на себя внимание резкое истощение и тяжелые проявления тиреотоксикоза (дрожание, сердцебиение, нервно-глазные симптомы и пр.).

26 апреля была произведена операция. Ко дню выписки больная прибавила в весе на 14 кг. Все проявления тиреотоксикоза исчезли. Основной обмен 10 февраля равнялся +91%, а в день выписки упал до +7%. В дальнейшем прибавка в весе оказалась еще более значительной. Больная на повторных клинических консультациях была признана совершенно здоровой (рис. 9).

Несомненно, существует и так называемая коматозная форма тиреотоксикоза. Базедовическая кома (coma basedowicum) может быть финалом всякой тяжелой формы тиреотоксикоза.

Тиреотоксическая кома характеризуется дезориентацией больного во времени и пространстве, бессознательным состоянием, появлением маскообразного лица, нарушением речи и глотания, вялостью всех движений (гипокинез). Аппетит исчезает, появляется ацетонурия, и больной погибает.

Современные методы лечения тиреотоксикозов в состоянии предупредить опасность развития этого грозного состояния.

На нашем клиническом материале мы наблюдали лишь единичные случаи прекоматозного и коматозного состояния у больных тиреотоксикозом. Кома является редким, заключительным этапом развития этого синдрома.

ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ ПО ПРЕОБЛАДАНИЮ СИМПТОМОВ

По поводу подразделения болезни по преобладанию симптомов можно сказать, что оно напрашивается само собой.

Сердечно-сосудистая форма является самой частой. Жалобы больных на сердце и симптомы со стороны сер-



Рис. 9. Б-ная Л. 49 л. Маран-
тическая форма тиреотокси-
коза (собственное наблюде-
ние).

дечно-сосудистой системы в таких случаях являются ведущими, в то время как остальные признаки тиреотоксикоза отступают на второй план.

Частота сердечных сокращений может достигать до 200 в минуту и больше. Особенно мучительна для больных пульсация сосудов шеи и лица. Артериальное кровяное давление повышается, одышка и наступающая в дальнейшем сердечная декомпенсация довершают картину. Еще Мебиус говорил, что базедовики страдают и умирают от поражения сердца. В настоящее время мы можем утверждать, что они не в меньшей степени погибают и от тиретоксического поражения печени, тем не менее сердце обычно вовлекается в страдание в самом начале (симптоматология сердечных проявлений и гемодинамические сдвиги приведены выше).

Преобладание проявлений со стороны сердца как бы затмевывает все остальные признаки тиреотоксикоза, которые могут быть и нерезко выраженными. Это обстоятельство может вести к ошибочному диагнозу первичного сердечного заболевания. Такой диагноз как бы подкрепляется и объективными признаками: наличием расширения сердца, дующего систолического шума у верхушки, иногда акцента II тона на легочной артерии, небольшого повышения температуры, явлений декомпенсации и пр. Отсюда понятно, почему эти случаи чаще всего ошибочно диагностируются как эндокардит и декомпенсированный порок. Детальное обследование больного вскрывает сущность основного страдания, и тогда сердечная симптоматология делается уже совершенно ясной.

Нередки случаи ошибочной диагностики в другом направлении. Известно, что в случаях выраженного тиреотоксикоза систолическое артериальное давление часто повышено, а диастолическое — понижено. Наличие повышенного давления подчас ошибочно принимается за гипертоническую болезнь, в то время, как у этих больных оно является только одним из многих симптомов тиреотоксикоза.

Совершенно ясно, что врач не должен удовлетворяться констатированием преобладания сердечных симптомов в картине болезни; он обязан всесторонне исследовать больного и тем самым предотвратить возможные ошибки в распознавании. Можно было бы привести многочисленные примеры ошибочных диагнозов. Быть может они и были бы понятны, если бы касались только начальных стадий развития этого синдрома, но нередко нам приходилось видеть больных с выраженным тирео-

токсикозом, которые в течение долгого времени трактовались как больные с декомпенсированным пороком сердца.

Особенно часто нам приходилось сталкиваться с ошибочными диагнозами в случаях преобладания желудочно-кишечных признаков у этих больных.

Желудочно-кишечная форма. Желудочно-кишечные расстройства у больных тиреотоксикозом проявляются либо в виде так называемых «базедовических» (тиреотоксических) кризов, либо в виде «базедовических поносов». Этому вопросу клиника нашего института посвятила специальное исследование¹.

«Базедовические» кризы могут носить характер прежде всего болевых припадков, как бы симулирующих печеночную или почечную колику, приступ аппендицита, прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, табические кризы и т. п.

Изучение выборочного материала нашей клиники за 5 лет (с 1932 по 1936 г.) показало, что из 820 больных тиреотоксикозом 303, т. е. 37%, страдали различными нарушениями желудочно-кишечного тракта. Из них у 17 наблюдались характерные кризы, которые сопровождались приступами болей, дававшими повод предполагать заболевания различных органов брюшной полости. Детальное обследование больных позволяло выявить тиреотоксикоз и именно им объяснить эти болевые приступы. Примером подобных тиреотоксических кризов является случай, уже цитированный в только что указанной работе.

Больной С. в течение нескольких лет страдал приступообразными болями в животе, по поводу которых ежегодно лечился на курортах. В 1935 г. на курорте во время приступа сильных болей был поставлен диагноз аппендицита. В течение 22 дней пролежал в постели, прикладывая к животу пузыри со льдом, но боли не прекращались. Был перевезен в больницу для операции. На консультации хирургов диагноз аппендицита был отвергнут. Высказывались предположения о камнях печени, язве желудка и двенадцатиперстной кишки.

Вскоре у больного появились сильное сердцебиение, слабость, дрожание рук, ног и всего тела. Его перевели в терапевтическую клинику и лечили диетой и физиотерапией (гальванический воротник). После этого состояние его резко ухудшилось. Больной был послан в Институт им. Сеченова в Ялту. Там состояние его здоровья еще более ухудшилось. Больной терял в весе. Приступообразные боли в животе не прекращались.

В клинике нашего института больной был подвергнут всестороннему обследованию. Никаких указаний на аппендицит, почечные камни,

¹ Желудочно-кишечные расстройства при эндокринных заболеваниях, Проблемы эндокринологии, № 2, М., 1937.

язву желудка и двенадцатиперстной кишки не обнаруживалось. У больной была установлена тяжелая форма тиреотоксикоза. Наряду с заметно увеличенной щитовидной железой, тахикардией (пульс 120 в минуту), несколько увеличенной печенью и жидким стулом 3—4 раза в день, имелись и глазные явления.

После соответствующей подготовки (см. ниже) была произведена субтотальная резекция щитовидной железы. Все тиреотоксические симптомы исчезли, прекратились и кризы. Больной совершенно выздоровел.

В литературе не раз сообщались случаи тиреотоксических желудочно-кишечных кризов, симулировавших заболевания полостных органов. Так, Шмиден приводит случай, где в течение долгого времени диагноз колебался между туберкулезом и раком кишечника. В конце концов был установлен диагноз тиреотоксикоза. Подобных случаев мы могли бы привести несколько как из литературы, так и из собственных клинических наблюдений.

Диарея среди симптомов тиреотоксикоза заслуживает особого внимания. По статистике Заттлера, она наблюдается в 30% случаев, а по данным Куршмана — в 40—60%. Мараньон наблюдал ее в 203 случаях из 569.

Обычно поносы у тиреотоксиков не сопровождаются болями. Чаще это только учащенный стул — 3—4 раза в сутки. Поносы могут прекратиться сами по себе и возобновиться без видимого повода. Наряду с поносами, у этих больных бывает и упорная рвота. И те, и другие обусловлены тиреотоксикозом.

На нашем выборочном материале поносы наблюдались в 253 случаях из 820, т. е. в 31%. Лишь у отдельных больных они сопровождались болями. Рвота наблюдалась нами у 35 больных, т. е. в 4%, главным образом при тяжелой форме тиреотоксикоза.

Примером преобладания диареи в клинической картине тиреотоксикоза может служить следующий случай, наблюдавшийся в клинике Эндокринологического института:

Больной Д. страдал тяжелой формой тиреотоксикоза. Основной обмен +56%. Упорные поносы начались задолго до выявления основных тиреотоксических симптомов. Больной в течение 5 лет лечился на курортах (Ессентуки, Железноводск), но без эффекта. В клинике Эндокринологического института ему была произведена операция (субтотальная резекция щитовидной железы), после чего поносы сразу же прекратились и больной совершенно выздоровел.

Примером преобладания рвоты в клинической картине выраженного тиреотоксикоза может служить другой случай:

Больная З. поступила в клинику Эндокринологического института с тяжелыми проявлениями тиреотоксикоза и непрекращающейся рвотой. Рвота не поддавалась никаким мероприятиям. После субтотальной резек-

щитовидной железы (больная была оперирована в исключительно тяжелом состоянии) все признаки основного заболевания постепенно исчезли, ■ том числе и рвота.

И кризы, и рвота, и поносы могут на протяжении болезни обостряться и затихать без видимых причин. Это относится в одинаковой мере и ко всем другим симптомам.

Наряду с этим, следует также отметить нередкое сочетание тиреотоксикозов с язвенной болезнью. По крайней мере за последние послевоенные годы (1946—1951) язвенная болезнь у больных тиреотоксикозом отмечалась нами особенно часто. Это, вероятно, можно объяснить тем, что диагностика тиреотоксикозов стала более доступной для практического врача. В свою очередь распознавание язвенной болезни при все улучшающихся у нас в СССР условиях обследования и лечения также не представляет более затруднений в поликлинической практике.

Нервно-психическая форма. Признаки перевозбуждения центральной и вегетативной нервной системы встречаются почти у всех больных тиреотоксикозом. Подробно о наблюдающихся у них нервных и психических нарушениях говорилось выше в главе о симптоматологии. Однако наблюдаются случаи, когда патологические симптомы со стороны центральной нервной системы и психики преобладают и как бы отодвигают на задний план все другие проявления тиреотоксикоза. Раньше эти случаи нередко ошибочно диагностировались как неврастения, вегетативный невроз, психастения и т. д. Ошибки в диагнозе объясняются главным образом тем, что лечащий врач находится под впечатлением ведущих симптомов болезни, упуская из вида другие ее проявления.

Примеров подобных ошибок мы могли бы привести большое количество из материалов клиники и поликлиники Эндокринологического института. Подчас не требовалось детального изучения больного, чтобы установить происхождение симптомов со стороны нервной системы и психики, полностью укладывающихся в диагностику основного страдания — тиреотоксикоза.

За последние годы мы с удовлетворением констатируем все меньший и меньший процент диагностических ошибок в этом направлении.

Генитальная форма. Эта форма выделяется нами несколько искусственно с целью подчеркнуть, что при развитии тиреотоксического синдрома у женщин и девушек ведущей жалобой является аменоррея. Обычно эти больные обращают

ся прежде всего к гинекологам, и здесь возможны диагностические ошибки. Аменоррея, как это доказывает наш большой клинический материал, может быть обусловлена тиреотоксикозом.

Мы наблюдали очень много случаев такой вторичной аменорреи у женщин с тиреотоксикозом. После радикальной операции менструальная функция полностью восстанавливалась, если только болезнь не была очень продолжительной.

При тяжелых формах тиреотоксикоза у женщин матка, яичники и грудные железы могут подвергнуться резкой атрофии, наблюдается исчезновение и вторичных половых признаков. Все это является результатом основного страдания (тяжелого тиреотоксикоза).

В случаях аменорреи гинекологи должны обращать самое серьезное внимание на состояние всей эндокринной системы больной и исследовать не только функциональное и анатомическое состояние нейро-гипофизарного аппарата — главного регулятора деятельности яичников, но и щитовидной железы. Лечение аменорреи и гипоменорреи, таким образом, не может быть оторвано от лечения основного заболевания, в данном случае — тиреотоксикоза.

В некоторых случаях при тиреотоксикозе наблюдаются метроррагии и метроррагии. Объяснение таких метроррагий и метроррагий наталкивается на некоторые затруднения. Выделение этих случаев в особую геморрагическую форму тиреотоксикоза, как это делают Сентон, Симонэ и Бруа, по нашему мнению, нецелесообразно.

Нет оснований выделять самостоятельной генитальной формы, когда речь идет о тиреотоксикозе у мужчин, ибо у них со стороны половой сферы отмечается лишь падение полового чувства (как у женщин) и потенции.

Субфебрильная форма. В эту форму мы объединяем те случаи тиреотоксикоза, где ведущим признаком заболевания служит субфебрильная температура.

Клиника субфебрилитета достаточно хорошо разработана. Субфебрилитет наблюдается при большом количестве заболеваний. Но не следует забывать, что тиреотоксикозы едва ли не в 50% случаев протекают с небольшим повышением и малыми колебаниями температуры. Пирамидоновая проба у этих больных, как правило, оказывается отрицательной.

Выделяя эту форму, мы хотим тем самым напомнить практическим врачам, что при исследовании больного, жалующегося на субфебрилитет, необходимо помнить и о тиреотокси-

козах как причин
разумеется, что у
ного заболевания
цессы, обусловли
пизит, туберкуло
кий больной с
особенно тщатель
после исключения
ной повышения т
реотоксикоза мож

Заслуживает
ма, которая хар
Мышечная слаб
дого больного с

Мы выделяем
именно по преоб
слабости во в
дятся наблюдать
коза. При умере
адиамаии может

Причины тако
установить при з
менных процесса
ную общую мыш
обследование та
такой адиамаии.
предположение,
сикозах может б
передних рогов

В эту группу
коза, различаем
коз у детей, под
ком периоде и
известными с
Прежде всего
у детей (34
тлера (34
в возра
фры Зат

козах как причине таких колебаний температуры. Само собой разумеется, что у больных с тиреотоксикозами, помимо основного заболевания, могут быть и другие патологические процессы, обуславливающие колебания температуры (тонзиллит, пиелит, туберкулез, сальпинго-оофорит и т. д.). Поэтому всякий больной с субфебрильной температурой должен быть особенно тщательно обследован всеми специалистами. Только после исключения других заболеваний, могущих быть причиной повышения температуры, субфебрилитет при наличии тиреотоксикоза может быть объяснен этим последним.

Заслуживает внимания также адинамическая форма, которая характеризуется резкой мышечной слабостью. Мышечная слабость той или иной степени наблюдается у каждого больного с выраженным тиреотоксикозом.

Мы выделяем адинамическую форму как самостоятельную именно по преобладанию явлений резкой мышечной слабости во всей клинической картине болезни. Это приходится наблюдать и при нетяжелых проявлениях тиреотоксикоза. При умеренно выраженных признаках тиреотоксикоза адинамия может быть необычайно резкой.

Причины такой адинамии для нас не ясны. Мы не могли установить при этих формах каких-либо резких сдвигов в обменных процессах, которые могли бы объяснить эту выраженную общую мышечную слабость. Тщательное неврологическое обследование также ничего не дало для уяснения сущности такой адинамии. В клинике нашего института было высказано предположение, что резкая мышечная слабость при тиреотоксикозах может быть результатом тиреотоксического поражения передних рогов спинного мозга (Фридберг).

ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ ПО ВОЗРАСТУ

В эту группу мы включаем клинические формы тиреотоксикоза, различаемые по возрасту больных, а именно: тиреотоксикоз у детей, подростков, взрослых, у женщин в климактерическом периоде и у стариков. У детей, у женщин в климактерическом периоде и у стариков течение тиреотоксикоза отличается известными особенностями.

Прежде всего заметим, что выраженные формы тиреотоксикоза у детей встречаются вообще редко. Так, по статистике Заттлера (3477 случаев тиреотоксикоза) заболевание это у детей в возрасте до 10 лет наблюдалось лишь в 1,6% случаев. Цифры Заттлера совпадают с данными других авторов. На на-

шем выборочном материале в 2119 случаев (1931—1939 гг.) выраженная форма тиреотоксикоза у детей до 4 лет наблюдалась лишь в одном случае (у девочки), в возрасте от 5 до 9 лет — в 11 случаях (у девочек), от 10 до 14 лет — в 24 случаях (3 случая у мальчиков и 21 у девочек).

Легкие формы тиреотоксикоза встречаются у детей значительно чаще. Так, на нашем выборочном материале за те же годы (13 862 случая) легкие формы тиреотоксикозов наблюдались у детей до 4 лет в 8 случаях (4 мальчика и 4 девочки), в возрасте от 5 до 9 лет — в 63 случаях (12 мальчиков и 51 девочка), от 10 до 14 лет — в 657 случаях (76 мальчиков и 581 девочка).

Течение выраженного тиреотоксикоза у детей отличается прежде всего той особенностью, что у них, по Бауэру, в огромном большинстве случаев отсутствуют глазные симптомы. Обычно отмечается ускорение роста, субфебрильная температура, увеличение селезенки, ортостатическая альбуминурия. Эти симптомы делают понятным, почему выраженный тиреотоксикоз у ребенка нередко смешивали с эндокардитом. Чтобы избежать ошибки, следует обратить внимание на исхудание, слабость, тахикардию, громкий систолический шум над сердцем, дрожание, вазомоторную лабильность, потливость, увеличение щитовидной железы, систолический шум на сосудах щитовидной железы, блеск глаз и пр.

По наблюдениям Люсьена, Паризо и Ришара, течение базедовой болезни (тиреотоксикоза) у детей отличается следующими особенностями: увеличение щитовидной железы наблюдается всегда, пучеглазие и дрожание редки, глазные симптомы, как правило, отсутствуют. У некоторых детей указанные авторы отмечали заметное усиление роста. Наступление половой зрелости обычно опаздывает, но с началом ее симптомы тиреотоксикоза регрессируют.

Все признаки тиреотоксикоза у детей, так же как и у взрослых, могут выявиться в течение нескольких дней.

Так, в случае Филатова у пятилетнего мальчика тиреотоксикоз развился непосредственно после перенесенного гриппа и через месяц симптомы его были выражены уже вполне отчетливо. В случае Деме базедова болезнь (тиреотоксикоз) у ребенка развилась в 5 дней, а в случае Зольбрига — в 2 дня.

Течение болезни у детей может быть быстрым и длительным, но, как правило, носит доброкачественный характер.

По наблюдениям Нобекура, у детей, больных тиреотоксикозом, кроме всех прочих признаков, которые могут быть вы-

1931—1939 г. 4 лет наблюдения (возрасте от 5 до 14 лет — девочек). у детей значительном материале за те же периоды наблюдалось 2 мальчика и 4 девочки (76 мальчиков).

ражены или отсутствовать, наблюдаются иногда хореические движения.

По данным того же автора, в 60% случаев болезнь у детей заканчивается излечением. Часты улучшения, но встречаются и рецидивы. Смертность, по данным этого автора, определяется в 10%. Эта цифра неимоверно велика и относится, по видимому, к тому времени, когда детей-базедовиков не оперировали. Нам трудно сделать какой-либо вывод по этому вопросу, так как количество случаев выраженного тиреотоксикоза у детей на нашем материале крайне мало (36 случаев в возрасте до 14 лет), и ни одного случая смерти детей от этой болезни мы не видели вообще.

Так же, как и у взрослых, тиреотоксикозы среди детей встречаются чаще у девочек, чем у мальчиков. У Барре (1901) среди 39 детей с базедовой болезнью было 28 девочек и 11 мальчиков. Преобладание заболевания у девочек подтверждается и другими авторами. Среди наших 36 случаев (1931—1939 гг.) мальчиков было 3, девочек — 33.

Этиология выраженного тиреотоксикоза у детей отличается от этиологии этого заболевания у взрослых. По данным Су-кэ, базедова болезнь у детей возникает иногда вслед за хоре-ей. По мнению Паризо и Ришара, и это подтверждается также другими исследователями, тиреотоксикоз чаще всего развивается после различных инфекционных заболеваний носоглотки. Часто у детей этот синдром сочетается с тонзиллитом. Впрочем, нами это отмечалось и у взрослых (см. выше).

Наш опыт изучения тиреотоксикоза у детей, суммированный в работах Д. Д. Соколова¹, позволяет сделать следующие выводы:

- 1) базедова болезнь (выраженный тиреотоксикоз) у детей встречается чаще, чем это принято думать;
- 2) клиническая картина этого заболевания у детей отличается особенностями, не наблюдаемыми у взрослых (ускоренный рост, ускорение процессов окостенения);
- 3) у детей-базедовиков наблюдаются все основные симптомы, характерные для выраженного тиреотоксикоза у взрослых;
- 4) базедова болезнь (тиреотоксикоз) в различных ее формах может встречаться у детей всех возрастов, но чаще всего в легкой форме наблюдается у девочек в препубертатном возрасте;

¹ Проблемы эндокринологии № 3—4, М., 1938 и монография «Базедова болезнь у детей», Тбилиси, 1948.

5) частым этиологическим фактором возникновения базедовой болезни (тиреотоксикоза) у детей являются инфекции;

6) терапия базедовой болезни у детей та же и ведется по тем же правилам, что и у взрослых.

Само собой разумеется, что при терапии основного страдания следует обращать внимание и на сопутствующие заболевания, в частности, на состояние миндалин (хронический тонзиллит).



Рис. 10. Б-ная С., 11 л. Выраженная форма тиреотоксикоза (собственное наблюдение).

Примером выраженного тиреотоксикоза у ребенка может служить ниже приведенный случай.

Больная С., 11 лет, поступила в клинику Эндокринологического института 13 октября 1937 г. Диагноз выраженного тиреотоксикоза установлен тотчас же, так как все признаки болезни были вполне выражены (рис. 10). Вес больной 30 кг, рост — 137 см.

Под влиянием лечения (микродозы иода, инсулин) наступило значительное улучшение. Прибавила в весе 3,8 кг.

У подростков тиреотоксикозы протекают так же, как и у взрослых, не представляя собой каких-либо клинических особенностей. Подростки заболевают чаще детей, но значительно реже взрослых, о чем мы уже говорили выше.

В этом же разделе следует остановиться на климактерической форме тиреотоксикоза.

Прежде всего необходимо указать на то обстоятельство, что в климактерическом возрасте (от 40 до 50 лет) число случаев тиреотоксикоза не возрастает, а скорее даже, наоборот, несколько падает. Так, по нашим выборочным материалам (1931—1939 гг.) максимальное число случаев тиреотоксикоза падает на возраст в 30—39 лет; из лиц этого возраста у 874 (160 мужчин и 714 женщин) была выраженная форма тиреотоксикоза и у 4 343 (507 мужчин и 3 836 женщин) — легкая форма его.

Среди женщин же в возрасте 40—50 лет (климактерический период) больных тиреотоксикозом было 351, т. е. значительно меньше, чем в возрасте 30—40 лет.

По данным Иореса, у женщин климактерического возраста, страдающих базедовой болезнью, экзофтальм отсутствует, но блеск глаз имеется. Вазомоторные проявления у них резко выражены. Нередко наблюдается повышенное артериальное давление. По мнению Лезера, выпадение полового гормона у женщин в климактерическом периоде ведет к увеличенной выработке и вымыванию из передней доли гипофиза не только гонадотропного гормона, но и тиреотропного, чем и объясняются проявления усиленной функции щитовидной железы.

Наш материал не позволяет нам согласиться с мнением Иореса о том, что у женщин климактерического возраста при заболевании тиреотоксикозом не бывает экзофтальма. Дело в том, что климактерический синдром мало чем отличается от обычного тиреотоксикоза. Трудно бывает решить вопрос, идет ли в данном конкретном случае речь о старом тиреотоксикозе, обострившемся в климактерическом периоде, что весьма вероятно, или же тиреотоксикоз возник как результат климактерия, т. е. до наступления климактерического периода щитовидная железа не обнаруживала признаков повышенной функции. Обычно анамнез дает мало оснований для решения этого вопроса.

Терапия климактерического тиреотоксикоза несколько отличается от обычной терапии этого заболевания. В данном случае, наряду с обычным лечением (см. ниже), обязательно применение фолликулина (или его синтетических заменителей — синэстрола, диэтилстильбестрола), но только после тщательного гинекологического исследования больной и с согласия гинеколога (фолликулиновая терапия противопоказана при наличии фибром, миом и т. д.).

Что касается стариков (рис. 11), то в возрасте после 60 лет выраженный тиреотоксикоз встречается довольно редко. Так, на нашем выборочном материале (1931—1939 гг.) из 2 119 случаев выраженного тиреотоксикоза на возраст старше 60 лет приходится только 15 (3 мужчины и 12 женщин), а из 13 862 случаев легкого тиреотоксикоза — всего 41 (5 мужчин и 36 женщин). Таким образом, среди больных тиреотоксикозом число стариков ничтожно (56 человек среди 15 981 больных этим синдромом) и составляет всего лишь 0,035%.

У стариков тиреотоксикоз может развиваться под влиянием тех же этиологических моментов, что и у молодых лиц. Хотя

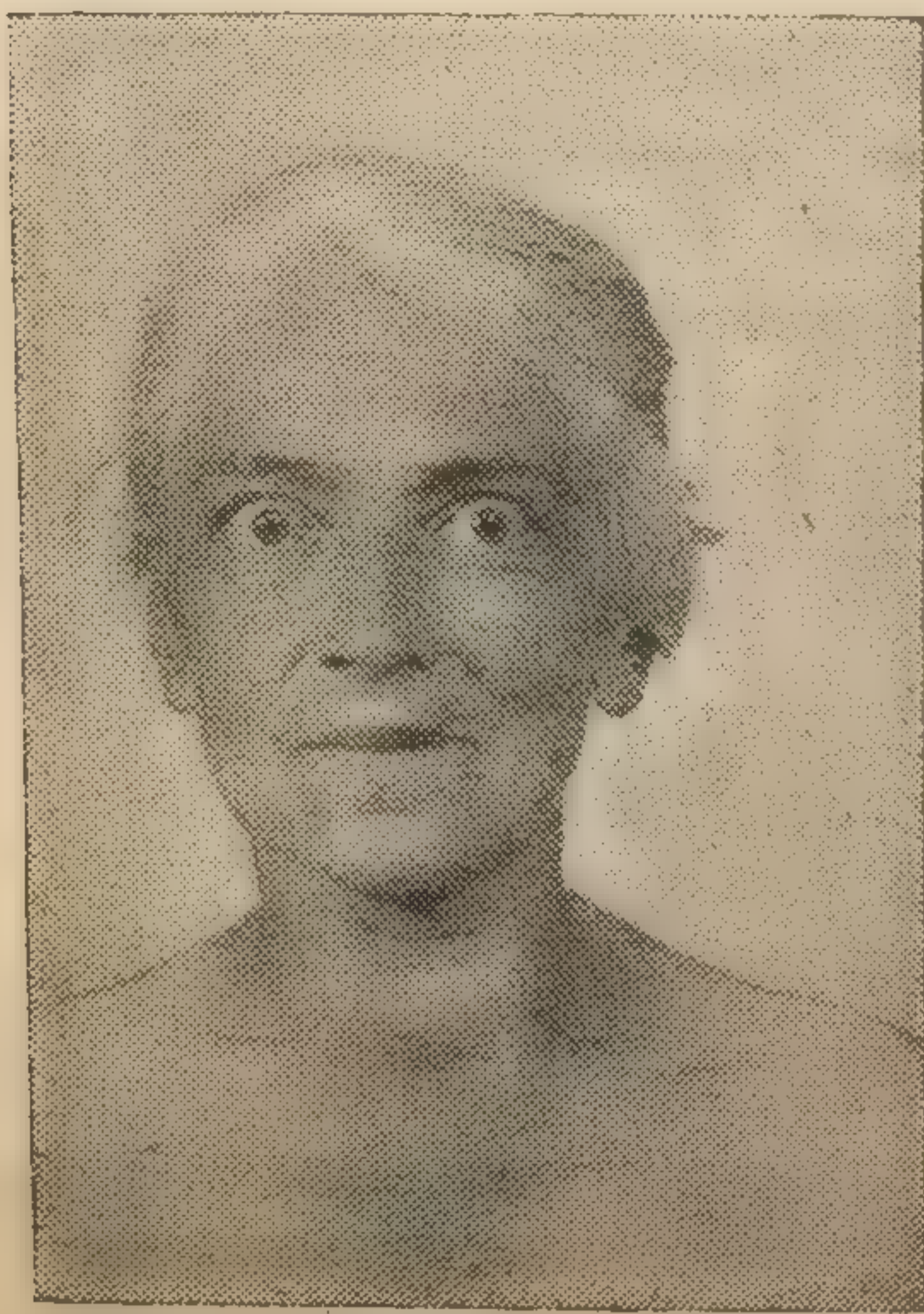


Рис. 11. Б-ная М. 62 л. Выраженная форма тиреотоксикоза (собственное наблюдение).

их в клинической картине, всегда изучать больного в целом, обстановку и условия его жизни — то, что составляет его внешнюю среду.

наш материал и очень незначителен, мы все же могли отметить два обстоятельства: щитовидная железа у стариков обычно мала, и вегетативные нарушения (дермографизм, потливость и пр.) выражены у них не очень резко. В остальном течение болезни не отличается какими-либо существенными особенностями.

Методы терапии те же, что и при лечении тиреотоксикозов вообще (см. ниже).

Как уже указывалось, деление тиреотоксикозов на различные формы является довольно условным, но практически себя оправдывает. Оно фиксирует внимание врача на необходимости, невзирая на преобладание некоторых симптомов и как бы выпячивания

ОСОБЕННОСТИ

течение тиреотоксикоза

данного

особенностями

предупреждения

и характера

представляет

даже в случае

наступает

благоприятно

жизни и пр.

в дальнейшем

заболевания

тозы, и ни

обстановка и

в своих

происходило

до расс

однократно

Цондек

обнаруж

выражен

лучшением

течении

надо ещ

течении тиреотоксикоза

ступением

затянувшись

аемс

п

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИКОЗОВ

Течение тиреотоксикоза определяется этиологией и патогенезом данного случая, его остротой, конституциональными особенностями организма, бытовыми условиями жизни больного и т. п. Предусмотреть в каждом отдельном случае длительность и характер течения болезни и его особенности обычно не представляется возможным.

Даже в самых тяжелых случаях значительное улучшение может наступить и без всякого лечения. Нередко это связано с благоприятными изменениями в бытовых условиях, в личной жизни и пр. Иногда же легкое по началу заболевание приобретает в дальнейшем тяжелое течение. Ни одно из известных нам заболеваний не протекает так своеобразно, как тиреотоксикозы, и ни на одну болезнь так не влияют окружающая обстановка и душевные волнения.

В своих клинических лекциях С. П. Боткин говорил: «мне приходилось видеть случаи, где базедовская форма, дошедшая уже до расстройства компенсации кровообращения, и притом неоднократного, тем не менее, оканчивалась выздоровлением»¹.

Цондек справедливо указывает, что базедова болезнь часто обнаруживает волнообразное течение, причем фазы с резко выраженными явлениями сменяются светлыми периодами с улучшением общего состояния. Наряду с таким волнообразным течением, в чем мы могли убедиться на нашем материале, надо еще отметить и другое обстоятельство. Ухудшение в течении тиреотоксикоза обусловлено именно избыточным поступлением тироксина в кровь. При уменьшении количества поступающего из щитовидной железы тироксина ослабевают и даже затихают все тиреотоксические проявления. В этом мы убеждаемся в нашей повседневной практической работе.

¹ С. П. Боткин, Клинические лекции, вып. II, стр. 79, СПб, 1887.

Нередко на протяжении болезни наблюдается не только ослабление тиреотоксических симптомов, но и появление признаков гипотиреоза, пониженной функции щитовидной железы, т. е. возникает та картина, о которой мы уже говорили выше и которая получила название дистиреоза. Кожа становится сухой, пульс замедляется, больной делается вялым, сонливым, по утрам появляется отечность век, одутловатость лица, поносы сменяются запорами. Температура, до того слегка повышенная, резко снижается (35° с десятичными); вместо ощущения жара больной начинает испытывать чувство холода, на голенях появляется плотный отек, на котором после давления не остается ямки, и т. п. Все это свидетельствует о том, что избыточная продукция тироксина щитовидной железой падает. Отчего это происходит, сказать трудно. Нами было высказано предположение, что щитовидная железа при тиреотоксикозе в результате усиленной функции в конце концов как бы истощается и постепенно может подвергнуться атрофии. Развивается ли такая атрофия спонтанно или она обусловлена какими-то определенными механизмами, например, снижением продукции тиреотропного гормона передней долей мозгового придатка, пока сказать нельзя.

Состояние дистиреоза может навсегда остаться у больного, чаще же оно переходит в миксэдему. Нам приходилось наблюдать переход выраженной формы тиреотоксикоза в миксэдему на протяжении 1—2—3 месяцев, чаще под влиянием острого струмита (после гриппа, ангины и пр.).

Вельяминов и Племер под дистиреозом понимали качественное изменение гормона щитовидной железы, чего никто доказать не мог. Гипотеза эта теперь всеми отвергнута.

Примером быстрого перехода тиреотоксикоза в миксэдему является случай, находящийся под нашим наблюдением уже около 10 лет.

Больная К., 40 лет, страдала выраженной формой тиреотоксикоза, недостаточностью митрального клапана и фибромой матки. Состояние больной было таково, что нами было предложено ей оперироваться. В дальнейшем после перенесенной ангины возник острый струмит, под влиянием которого все тиреотоксические симптомы резко обострились, а затем одновременно с затиханием явлений струмита развились признаки гипотиреоза. Через 1—2 месяца увеличенная и воспаленная щитовидная железа стала заметно уменьшаться, и вскоре выявилась типичная картина миксэдемы.

Обратный процесс — переход миксэдемы в тиреотоксикоз — представляет собой величайшую редкость и объясняется развитием из атрофичных элементов щитовидной железы тиреотоксической аденомы.

Среди Д
упомянуть
проявления
ем на надп
ционально
наслаивают
случаях до
лена на бо
ным страда
коз — см.
соническим
(кортин, дез
ацетат).
Примеро
токсикоза с
лезью явл
случай.

Больная
в клинику
института 19 я
в выражен
токсикоза; д
щитовидной ж
рожение, уча
30 ударов в
ряжкое мигание
разные щели,
ивость, нервно
основной обм
— 82%). Наря
тиреотоксически
юдалась хара
вой болезни
и частично т
рованное давле
было 81 м
атрия — 230 м
мифоцитоз. Мо
были отмечены
прокардиограмм
ость была нор
рентгенограм
краями и
твороженный эхи
родозы нода
Об особенн

Среди других особенностей течения тиреотоксикоза следует упомянуть о наблюдающихся у этих больных аддисонических проявлениях. Объясняются они тиреотоксическим воздействием на надпочечники, вследствие чего последние делаются функционально неполноценными и на тиреотоксический синдром наслаиваются признаки аддисоновой болезни. Терапия в таких случаях должна быть направлена на борьбу как с основным страданием (тиреотоксикоз — см. ниже), так с аддисоническими проявлениями (кортин, дезоксикортикостеронацетат).

Примером сочетания тиреотоксикоза с аддисоновой болезнью является следующий случай.

Больная К., 40 лет, поступила в клинику Эндокринологического института 19 января 1940 г. по поводу выраженных явлений тиреотоксикоза; диффузное увеличение щитовидной железы (II степень), дрожание, учащенный пульс (96—130 ударов в минуту), экзофтальм, редкое мигание, широко раскрытые глазные щели, симптом Грефе, потливость, нервность и пр. (рис. 12). Основной обмен был повышен (+82%). Наряду с выраженными тиреотоксическими явлениями, наблюдалась характерная для аддисоновой болезни пигментация кожи лица и частично туловища, умеренная пигментация слизистой щек, адинамия. Кровяное давление равнялось 105/80 мм ртутного столба. Сахара в крови было 81 мг%, хлорестина — 147 мг%, фосфора — 3,5 мг%, натрия — 230 мг%. Отмечалась умеренная анемия и относительный лимфоцитоз. Моча без патологических изменений. Со стороны сердца были отмечены явления миокардиодистрофии, мерцание предсердий, а на электрокардиограмме — снижение зубца Т; внутрижелудочковая проводимость была нормальной. Печень выходила на ладонь из-под реберного края, селезенка также была увеличена. Определялся небольшой асцит. На рентгенограмме печени проецировалась кольцевидная тень с плотными краями и неомогенной серединой камерного вида (частично омелотворенный эхинококк). Под влиянием лечения (сердечные препараты, микродозы иода, кортин, покой и пр.) наступило некоторое улучшение.

Об особенностях течения тиреотоксикоза у детей сказано выше.



Рис. 12. Б-ная К., 40 л. Сочетание выраженного тиреотоксикоза с аддисоновой болезнью (собственное наблюдение).

ТИРЕОТОКСИКОЗ И ЛИХОРАДОЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Мы должны обратить внимание на особенности температурной реакции при лихорадочных заболеваниях у больных тиреотоксикозом. Клиницистам давно был известен факт резкого повышения температуры у больных тиреотоксикозом, заболевших гриппом, ангиной, брюшным тифом и др. У одной нашей 30-летней больной, страдавшей выраженной формой тиреотоксикоза, под влиянием стрептококковой ангины температура однажды поднялась до 42°. Как ни странно, но эти больные хорошо переносят такие большие подъемы температуры.

Наоборот, у миксэдематиков температура в случаях присоединения лихорадочных заболеваний хотя и поднимается, но незначительно. Так, в случае Бухштаба¹ у больной, страдавшей миксэдемой, температура при брюшном тифе (точно установленном) на высоте развития болезни не превышала 38°. Стоило дать этой больной тиреоидин, как температурная кривая начала обнаруживать почти характерные для брюшного тифа колебания. Наши наблюдения полностью подтверждают факт резкого подъема температуры у больных тиреотоксикозом и ничтожного ее повышения у лиц с гипотиреозом во время лихорадочных заболеваний (испанка, пневмония и т. д.).

ТИРЕОТОКСИКОЗ И ТУБЕРКУЛЕЗ

Необходимо подчеркнуть, что у туберкулезных больных нередко наблюдаются признаки тиреотоксикоза. Полагают, что это — результат активизации функции щитовидной железы туберкулезным токсином. Некоторые клиницисты даже выделяли подобные случаи в особую форму под названием «тиреотуберкулез» (Яновский). Вряд ли, однако, целесообразно выделять такую форму. Нам приходилось встречать обратные отношения, когда тиреотоксикоз резко активировал сопутствующий туберкулез; сочетание этих заболеваний, ухудшающее состояние больного, естественно, прогностически неблагоприятно.

ТИРЕОТОКСИКОЗ И РЕВМАТИЗМ

Сентон, Симонэ и Бруа (1937) считают возможным выделить особую форму «гипертиреоидного ревматизма», полагая, что тиреотоксикоз сам по себе способен вызвать ревматические явления.

¹ Современная медицина № 1, стр. 42, Одесса, 1921.

Еще задолго до цитированных авторов ряд клиницистов связывал изменения в суставах с расстройством функции щитовидной железы, главным образом с гипотиреозом.

В 1908 г. проф. Н. А. Вельяминов¹ описал, по его выражению, «новую болезнь суставов, «как одну из форм так называемого хронического суставного ревматизма», назвав ее «polyarthritidis progressiva thyreotoxica».

Далее же автор говорит, что описываемое им поражение суставов чаще всего наблюдается при «дистиреозе».

О дистиреозе мы уже говорили выше (см. главу «Особенности течения тиреотоксикозов»). Здесь же заметим только, что с трактовкой этого функционального состояния щитовидной железы, которую дает Вельяминов, мы согласиться не можем.

По воззрениям Вельяминова, дистиреоз представляет собой «болезненно измененную секрецию щитовидной железы в качественном отношении», что ничем не подтверждается.

Поражение суставов при дистиреозе Вельяминов объясняет следующим образом: «Яд этот, по моим соображениям, влияет на суставы через посредство отравленной нервной системы, центральной (спинной мозг) и периферической (нервы суставов), которая, неправильно функционируя, вызывает в суставах (вероятно, через посредство сосудов) трофические или, если хотите, нутритивные изменения. Отсюда — громадное сходство этих заболеваний суставов с невропатическими и целый симптомокомплекс со стороны нервной системы, обычно сопутствующий этим полиартритам».

Такие предположения автора понятны, если учесть уровень эндокринологических знаний в 1910 г. Однако в наше время его соображения не могут считаться обоснованными.

Наш клинический материал, охватывающий несколько тысяч наблюдений, заставляет нас полностью отвергнуть предположение о существовании «гипертиреоидного ревматизма».

При гипотиреозе же ревматоидные явления очень часты и, видимо, стоят в связи с сухостью синовиальных оболочек. В случаях тиреотоксикоза болевые ощущения в суставах и хруст в них встречаются довольно часто. Нельзя, однако, отрицать того, что под влиянием тиреотоксикоза может наступить обострение бывших уже до того ревматоидных явлений. Под этим углом зрения, нам кажется, и следует рассматривать так называемый «гипертиреоидный ревматизм».

¹ Проф. Н. А. Вельяминов, Клиника болезней суставов, стр. 192, 1910.

Здесь надо также упомянуть о наблюдающемся остеопорозе при тяжелых формах тиреотоксикоза. Остеопороз этот после излечения от основного страдания в дальнейшем может полностью исчезнуть.

ТИРЕОТОКСИКОЗ И АДЕНОМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ТИРЕОТОКСИЧЕСКАЯ АДЕНОМА. МЕТАСТАЗИРУЮЩАЯ АДЕНОМА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ)

Аденомы щитовидной железы — явление далеко не редкое. Часто аденомы просматриваются, так как в подобных случаях наблюдается такая же клиническая картина, как и при обычной форме тиреотоксикоза с диффузным увеличением щитовидной железы.

Для тиреотоксических аденом характерны небольшой объем, округлость, мягкость, односторонняя локализация (та или другая доля щитовидной железы, перешеек, пирамидальный отросток, развитие из дополнительных элементов щитовидной железы) и резистентность к лечению микродозами иода.

Тиреотоксическая аденома может переродиться в злокачественную, и потому лечение ее — только хирургическое.

Что касается так называемой «метастазирующей аденомы», то встречается она довольно редко. Она характеризуется обычно небольшим размером и сопровождается клинической картиной умеренно выраженного тиреотоксикоза. В течение некоторого времени клинических признаков метастазов не обнаруживается, а затем они довольно быстро выявляются (кости, легкие, печень, почки и др.). Метастазы всюду повторяют строение аденомы щитовидной железы. Быстрый рост ранее небольшого плотного узелка заставляет уже подозревать его злокачественность и требует немедленной операции, если еще нет метастазов. При наличии же метастазов операция на щитовидной железе делается уже нерациональной. Поэтому, прежде чем оперировать такого больного, необходимо провести детальное рентгенологическое исследование его.

Клиника метастазирующей аденомы подробно изложена в работе Аносовой¹, а патологическая анатомия обстоятельно разработана Движковым².

Вряд ли можно провести строгое разграничение между клиническим течением тиреотоксической аденомы и метаста-

¹ Проблемы эндокринологии № 2, 1939.

² Проблемы эндокринологии, № 1, 1940.

зирующей аденомы. Патологический синдром, на одном этапе обусловленный тиреотоксической аденомой, на другом уже имеет в своей основе метастазирующую аденому, т. е. в динамике развития болезни первая превращается во вторую; отличить клинически метастазирующую аденому от рака щитовидной железы также вряд ли возможно. Это обстоятельство, само собой разумеется, обязывает клинициста к большой осторожности и требует безотлагательного оперативного вмешательства.

ТИРЕОТОКСИКОЗ И РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Первичный рак щитовидной железы встречается довольно редко и клинически характеризуется лишь легкими проявлениями тиреотоксикоза. Обычно в таких случаях наблюдается одностороннее увеличение щитовидной железы, однако не отмечается быстрого роста ее, что, разумеется, насторожило бы врача (особенно, если к тому же выявилось бы и увеличение лимфатических желез на той же стороне). Быстрый рост опухоли начинается позже.

Отличительной чертой тиреотоксикоза при развивающемся раке щитовидной железы является то обстоятельство, что лечение микродозами иода, обычно весьма эффективное, в этих случаях результатов не дает. Поэтому таких больных, даже при легкой форме тиреотоксикоза, необходимо как можно скорее оперировать.

Быстрый рост той или другой доли щитовидной железы и сопутствующее увеличение лимфатических желез на той же стороне, выраженная плотность узла говорят об уже давно растущем раке. В далеко зашедших случаях находят и несколько узлов во всей щитовидной железе и увеличение лимфатических желез с обеих сторон. Нам приходилось видеть и метастазы рака щитовидной железы (в костях, легких, мозгу и пр.).

Что касается возраста больных, то нами рак щитовидной железы наблюдался у лиц разного возраста, а недавно мы видели рак щитовидной железы у 12-летней девочки (диагноз подтвержден гистологическим исследованием).

Описаны случаи метастаза рака в щитовидную железу из других органов (желудка и др.), однако при этом явлений тиреотоксикоза не наблюдается.

Лечение рака щитовидной железы, как уже указывалось, только оперативное. В неоперабельных случаях можно рекомендовать лишь рентгенотерапию.

ТИРЕОТОКСИКОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Следует остановиться еще на одном вопросе, который нередко ставит лечащего врача в затруднительное положение. Мы имеем в виду беременность при тиреотоксикозе. И у больной, и у врача часто встает вопрос о прерывании беременности. Решить подобный вопрос далеко не так легко, как это может показаться.

Цондек утверждает, что многие женщины, страдающие базедовой болезнью, прекрасно переносят беременность и что на многих таких больных вредно действует аборт.

По мнению ряда авторов, беременность в 60% случаев ухудшает течение базедовой болезни, в остальных же вызывает не ухудшение, а даже некоторое улучшение (Хвостек).

По мнению Иореса, беременность для больных базедовой болезнью чаще вредна. По нашим материалам, беременность обычно ухудшает течение тяжелой формы тиреотоксикоза, в некоторых же случаях она, наоборот, оказывает даже благоприятное влияние. Нам приходилось также отмечать и следующее обстоятельство: если беременность желательна для больной, она как будто не плохо влияет на общее состояние; в случаях же, когда она нежелательна, самочувствие больной под влиянием беременности ухудшается и обостряются объективные проявления болезни.

Совершенно ясно, что в случае наступления субъективного и особенно объективного ухудшения беременности следует прервать, притом как можно раньше.

Аменоррея у женщин с тиреотоксикозом часто приводит к предположению о беременности, в случаях, где ее фактически нет. Поэтому с установлением диагноза беременности следует быть очень осторожным и не травмировать больных ошибочными предположениями: больные тиреотоксикозом очень боятся беременности, предвидя ухудшение состояния своего здоровья.

ТИРЕОТОКСИКОЗ И ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Резкая мышечная слабость, столь характерная для выраженных форм тиреотоксикоза, делает этих больных неспособными к физическому труду. Даже при умеренно выраженных формах тиреотоксикоза физический труд быстро истощает силы больного. Таких больных приходится переводить на самый легкий труд (конторская работа и пр.). Умственному труду легкие формы тиреотоксикоза не препятствуют, однако не-

обычайно быстрая утомляемость таких больных заставляет их резко ограничивать умственную работу.

При тяжелых формах тиреотоксикоза больные не в состоянии заниматься ни физическим, ни умственным трудом. После излечения (наступающего обычно лишь в результате оперативного воздействия) больные с охотой возвращаются к умственному труду; тяжелым физическим трудом они все же заниматься не должны, так как мышечная слабость может долго держаться даже после выздоровления и физические силы этих больных быстро истощаются. Отсюда понятно, что лица, болевшие тиреотоксикозом, и после выздоровления могут заниматься лишь не тяжелым физическим или умственным трудом. Однако в ряде случаев после оперативного лечения наши больные возвращались к своему обычному физическому труду, и повторное их обследование позволило нам признать их во всех отношениях здоровыми.

ДИАГНОЗ

Диагноз тиреотоксикоза не представляет больших трудностей даже в случаях, когда не выражена вся симптоматология. Некоторые трудности встречаются лишь в тех случаях, где в клинической картине преобладают патологические симптомы со стороны различных органов и систем; это отвлекает мысль врача от главного источника болезненных явлений — щитовидной железы — и фиксирует его внимание на том или другом органе. Отсюда обычно и проистекают диагностические ошибки. Так, при преобладании симптомов со стороны сердца и сосудов врач невольно видит в них проявления первичного страдания сердца. К нам не раз поступали больные с ошибочным диагнозом сердечного невроза, эндокардита, порока сердца, гипертонической болезни.

Приходится постоянно обращать внимание врачей на то, что если больной жалуется преимущественно на нарушения со стороны того или иного органа, то это еще не является доказательством заболевания именно этого органа. Дело, разумеется, не в органопатологии, а в антропатологии. Врач не должен удовлетворяться лишь ведущими симптомами со стороны одного органа. Только после детального обследования всех органов и систем он, обобщив полученные результаты, создает себе полное представление о заболевании организма в целом.

Смещение тиреотоксикозов различной тяжести с эндокардитом, пороком сердца и гипертонической болезнью следует считать грубой ошибкой, так как каждое из этих заболеваний имеет свою характерную симптоматику и течение. Дело, естественно, обстоит сложнее, если у больного тиреотоксикозом, помимо его основного страдания, развивается эндокардит, возникает порок сердца или выявляется гипертоническая болезнь; но и здесь правильное распознавание вполне возможно.

Нам нередко приходилось сталкиваться и с такими случаями, когда правильное распознавание основной болезни (ти-

тиреотоксикоза) настолько удовлетворяло врача, что другие, сопутствующие заболевания уже не принимались им во внимание. Диагностические ошибки особенно часты, когда в клинической картине преобладают желудочно-кишечные симптомы. Поносы, наблюдающиеся при тиреотоксикозе, нередко принимались за проявления энтероколита, и больные в течение ряда лет посылались в Ессентуки, Железноводск и на другие курорты. К тому же у этих больных нередко констатировались и нарушения секреции желудочного сока (ахилия, гипохилия и пр.). Это как бы окончательно укрепляло врача в ошибочном диагнозе первичного заболевания желудка или кишечника, и другие симптомы тиреотоксикоза тем самым невольно игнорировались.

При наличии так называемых желудочных кризов у больных тиреотоксикозом диагностические ошибки являются, как показывает наш материал, почти правилом. Нередко такие больные поступали в клинику Эндокринологического института с ошибочными диагнозами перфоративной язвы желудка, двенадцатиперстной кишки, приступов печеночной колики, почечной колики, аппендицита и пр. Больных подолгу держали на строгой диете, что способствовало дальнейшему упадку их питания. Таких примеров в нашем распоряжении немало.

С другой стороны, врач не должен забывать, что тиреотоксикоз — частое заболевание, что он может сочетаться и с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, печени и почек. Так, нам приходилось встречать сочетание тиреотоксикоза с холангитом, желчно-каменной болезнью, заболеваниями желчных путей (холециститом, желчно-каменной болезнью и др.), с заболеваниями поджелудочной железы и т. д. Что удивительного в том, что у больного тиреотоксикозом может возникнуть аппендицит? Оба заболевания встречаются часто, и мы нередко видим такие примеры.

Симптомы со стороны нервной системы, если они преобладают в клинической картине, нередко трактуются как самостоятельные проявления неврастения, истерии, вегетативного невроза и пр., и тем самым как бы отодвигается на второй план истинная сущность заболевания. Редкие случаи психических расстройств при выраженных тиреотоксикозах, как это нам приходилось наблюдать, почти всегда принимались за основное заболевание.

При аменоррейных формах тиреотоксикоза сами женщины настойчиво фиксируют внимание врача на предполагаемом ими заболевании половой сферы и наталкивают его на ошибочный

диагноз. Особенно часто мы с этим встречались в случаях, когда больные имели основание заподозрить у себя беременность. Поэтому при наличии нарушений менструального цикла детальное изучение состояния эндокринного аппарата и внутренних органов больной является совершенно необходимым.

Нам хорошо известны случаи аменореи при развивающейся акромегалии, болезни Иценко-Кушинга, сахарном диабете, тиреотоксикозах и т. д. У девушек, страдающих тиреотоксикозом, нередко находят недоразвитую детскую матку. Эта аномалия не раз принималась гинекологами за основное заболевание, без учета всех причин, которые могут обусловить такое состояние матки и которые заключаются в нарушениях эндокринной системы.

Как показывает наш материал, у ожирелых субъектов тиреотоксикоз обычно просматривается. Ожирение ошибочно считается несовместимым с тиреотоксикозом, при этом забывают, что существует форма тиреотоксикоза, которая сопровождается ожирением (см. выше).

Марантическая форма тиреотоксикоза, как правило, смешивается с раком внутренних органов.

О сочетании тиреотоксикозов с сахарным диабетом и о тиреотоксическом диабете говорилось выше.

Надо указать, что и у детей тиреотоксикоз, как правило, долго не распознается и они поступали к нам в клинику с самыми разнообразными диагнозами.

Изучение причин диагностических ошибок при тиреотоксикозе позволило нам установить, что основной причиной является крайне недостаточная осведомленность практических врачей в вопросах эндокринных заболеваний.

Правда, за последние годы (1946—1951) мы с удовлетворением отмечаем значительное улучшение в деле распознавания эндокринных заболеваний; это объясняется прежде всего привлечением все большего числа врачей на курсы усовершенствования и значительным улучшением условий обследования и обслуживания больных в наших поликлиниках и других лечебных учреждениях.

При установлении диагноза тиреотоксикоза необходимо в каждом отдельном случае уточнить патогенез страдания (обычная форма тиреотоксикоза, тиреотоксическая аденома, рак щитовидной железы и др.), что предопределяет направление лечебных мероприятий (лекарственная терапия, оперативное лечение, рентгенотерапия).

Прогноз при тиреотоксикозе при длительном течении может не перейти в выраженной форме, но полностью излечимых случаев крайне интересно. Крайне интересно, что в формах тиреотоксикоза, встречающихся у стариков, когда врачи еще не знают, по статистике, процент излечения, у нас имеются следующие цифры:

Авторы

Кларк
Джексон
Муррей
Саллаба
Уайт

Согласно с авторами, смер

ПРОГНОЗ

Прогноз при тиреотоксикозе, как правило, благоприятен. Даже при длительном течении страдания легкий тиреотоксикоз может не перейти в тяжелую форму. Иначе обстоит дело с выраженной формой тиреотоксикоза. Здесь прогноз всегда серьезен, но полностью зависит от своевременности предпринимаемых лечебных мероприятий.

Крайне интересны данные о смертности при выраженных формах тиреотоксикоза. Приводимые ниже данные почерпнуты нами из старой литературы и относятся к тому времени, когда врачи еще не владели методами эффективной терапии. Так, по статистике, собранной из литературы Хвостеком, процент излечения, улучшения и смертности выражается следующими цифрами:

Авторы	Число случаев	Излечение в %	Улучшение в %	Общий % улучшения и излечения	Безуспешное лечение и смертность в %
Кларк	42	42,8	35,0	77,8	22,2
Джексон	56	75,0	7,0	82,0	18,0
Муррей	40	20,2	55,0	75,2	24,8
Силлаба	51	33,3	19,6	52,9	47,1
Уайт	102	59,7	20,5	80,2	19,8

Согласно более новым статистическим данным зарубежных авторов, смерть от базедовой болезни (выраженных форм ти-

реотоксикоза) как прямое следствие ее наблюдается приблизительно в 11% случаев. В острых случаях базедовой болезни смертность будто бы повышается до 30—40%. С учетом случайных заболеваний, от которых погибают больные тиреотоксикозом, общая смертность при этом страдании составляет в среднем 20—25% (Кохер).

Однако все эти цифры явно устарели. Современные методы лечения приводят к выздоровлению в огромном проценте случаев. Можно с уверенностью заявить, что современное лечение снижает смертность до ничтожных цифр.

Как правило, тяжелые случаи тиреотоксикоза подлежат хирургическому лечению. Таким образом, говоря о смертности при этом страдании, приходится уже скорее иметь в виду процент смертности не от самого тиреотоксикоза, а от оперативного вмешательства. Но и смертность от оперативного вмешательства из года в год снижается в связи с улучшением подготовки к операции и самой техники операции. Так, по последней статистике того же Кохера, после операции излечение наступало в 76%, улучшение — в 14%, смертность — в 3,1% случаев.

В настоящее время, благодаря введению обязательной йодистой предоперационной подготовки, смертность упала ниже 1%. Операционная смертность, по данным нашей клиники, составляет лишь 0,4% (Николаев)¹.

Таким образом, вопрос о смертности при тиреотоксикозах по сути дела упирается в предоперационную подготовку и оперативную технику.

При лекарственном лечении (до применения новейших препаратов — производных тироурацила) смертность, по данным некоторых авторов, составляла 5,1%.

Сопоставление данных о смертности при терапевтическом и хирургическом лечении с уверенностью позволяет прийти к заключению, что при своевременном оперативном вмешательстве смертность была бы действительно ничтожной и, возможно, самый вопрос о смертности при тиреотоксикозах отпал бы.

¹ См. главу «Оперативный метод лечения тиреотоксикозов».

ТЕРАПИЯ

Терапия тиреотоксикозов представляет довольно трудную задачу и прежде всего потому, что при этом заболевании вовлекаются в страдание все органы и системы.

Наряду с мучительными функциональными проявлениями, мы сталкиваемся здесь и с анатомическими поражениями, которые требуют лечения. В далеко зашедших случаях анатомические изменения в органах, повидимому, полностью неустрашимы. Все это заставляет подходить к лечению больного тиреотоксикозом с большой тщательностью, детально продумывая все мероприятия. Обычно приходится решать вопрос о том, можно ли в данном случае обойтись лекарственным лечением или же больной подлежит рентгенотерапии или оперативному вмешательству.

В одной из своих последних работ по базедовой болезни Г. Шлезингер¹ писал: «В лечении базедовой болезни прежде всего стоит вопрос об оперативном лечении». Это утверждение, если иметь в виду тяжелые формы тиреотоксикоза, и сегодня является совершенно правильным, несмотря на ряд новейших лекарственных методов. Все наши терапевтические методы не дают полного излечения, и на многие из них мы смотрим лишь как на подготовку к оперативному лечению.

Правда, в связи с новейшими исследованиями, когда выявилась возможность блокировать функцию щитовидной железы производными тироурацила (см. ниже), возникла надежда, что в некоторых случаях можно избежать операции. Однако клинические наблюдения все же склоняют нас к мысли, что в тяжелых случаях тиреотоксикоза оперативное лечение остается наилучшим, разумеется, при правильной технике (см. далее).

¹ H. Schlesinger, Neue Deutsche klinik, 1928, Bd. 2.

Все виды терапии, предложенные для лечения тиреотоксикозов, можно разбить на следующие группы: 1) общеукрепляющие мероприятия, 2) физические методы лечения, 3) медикаментозное лечение, 4) рентгенотерапия, 5) оперативное лечение, 6) блокада щитовидной железы.

Необходимо детально рассмотреть все эти методы и установить показания и противопоказания к их применению.

ОБЩЕУКРЕПЛЯЮЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Общеукрепляющие мероприятия применимы решительно во всех случаях тиреотоксикоза и в основном сводятся к предоставлению больному психического и физического покоя и усиленного питания. Каждый больной тиреотоксикозом (средней тяжести и тяжелой формы), на наш взгляд, есть клинический больной. Правда, по ряду обстоятельств (семейных и пр.), не всякий может быть стационарирован в лечебное учреждение, и некоторые вынуждены лечиться амбулаторно, особенно в случае нерезко выраженной формы болезни. Все же стационарирование таких больных крайне желательно. Обычно результаты, которые достигаются в стационарных условиях, не могут сравниться с результатами, получаемыми при амбулаторном лечении.

Тщательный уход за больными, своевременное рациональное питание, постоянное врачебное наблюдение и возможность быстро переключиться на тот или другой метод лечения значительно ускоряют процесс улучшения, а в ряде случаев и выздоровления больного. Факт этот неоспорим.

Необходимо остановиться еще на вопросе о питании больных тиреотоксикозом. Большой расход калорий требует, как говорит Йорес, и большого подвоза их. Всегда утверждали, что эти больные плохо переносят избыток белков в пище, так как под влиянием белков повышаются обменные процессы. Наш материал этого не подтверждает. Больные тиреотоксикозом должны получать все виды питательных веществ в достаточном количестве, и нет никакой необходимости в том, чтобы в рационе преобладали жиры или углеводы. Нарушения пищеварения не могут служить препятствием к усиленному питанию больного. Исключением могут быть только те случаи, когда у больного устанавливается ахилия с вторичным энтероколитом, но и тут при вспомогательном медикаментозном лечении достаточный калораж пищи обязателен.

Мы придерживаемся того мнения, что больной тиреотоксикозом должен усиленно питаться и есть все то, что он желает.

Никакого вреда от такой свободной диеты мы никогда не видели. Пища должна быть разнообразной, вкусно приготовленной и питательной.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

К физическим методам лечения относят водолечебные процедуры (ванны, циркулярный душ, тепловатые обтирания, обливания) и гальванизацию щитовидной железы. Последний метод решительно ничего не дает, кроме, быть может, некоторого психотерапевтического эффекта, и то только вначале. Впоследствии и сами больные охотно его оставляют, так как не отмечают никаких признаков ни субъективного, ни объективного улучшения. В нашей клинике гальванизация щитовидной железы вообще не применяется и, насколько нам известно, она давно оставлена во всех авторитетных лечебных учреждениях за полным отсутствием какого-либо терапевтического эффекта.

Здесь уместно сказать несколько слов об янтарных бусах. Ношение этих бус (в продаже они даже называются «лечебными бусами»), довольно распространенное не только при тиреотоксикозах, но и при обычном зобе, повидимому, связано с представлением о том, что их постоянное трение вызывает гальванический ток, имеющий какое-то лечебное значение. Ни в одном из руководств, трактующих о методах лечения тиреотоксикозов, об этом не говорится ни слова. Между тем больные очень часто обращаются к врачу с вопросом о «пользе» таких бус. Никаких оснований предполагать какое бы то ни было терапевтическое значение их, разумеется, нет, и ношение их не имеет никакого смысла.

К другим физическим методам лечения, которыми пользуются как вспомогательными при болях в конечностях (тиреотоксические невриты, артралгии и пр.), относятся четырехкамерные ванны. Однако вряд ли они могут дать какой-либо эффект. По крайней мере на нашем материале мы не видели результатов, говорящих в пользу их применения при тиреотоксикозе.

От больных нам приходилось узнавать о применении некоторыми врачами диатермии щитовидной железы. Мы должны предостеречь против подобной процедуры, так как не раз видели резкое ухудшение тиреотоксикоза после ее применения. Никаких оснований для диатермии щитовидной железы при тиреотоксикозе нет. Точно так же нет никаких оснований для применения УВЧ.

Были попытки применения холода на щитовидную железу (мешочек со льдом или специальной формы облегающий увеличенную щитовидную железу змеевик, через который все время пропускается холодная вода). Субъективно некоторыми больными холод переносился хорошо, но о каком-либо терапевтическом влиянии его на основное заболевание думать, разумеется, не приходится. И этот метод не может расцениваться, как метод рациональной терапии столь сложного по своему генезу страдания.

О рентгенотерапии будет сказано ниже.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Количество лекарственных препаратов, предложенных для лечения тиреотоксикозов, очень велико, но эффективность большинства из них ничтожна. Само по себе обилие предложенных средств уже говорит за то, что ни одно из них не является специфическим.

Все они могут быть разбиты на несколько групп: успокаивающие (sedativa), снотворные (hypnotica), различные лекарственные вещества, антитиреоидные препараты и пр. В огромном большинстве случаев это только паллиативы, но отнюдь не излечивающие средства. Перечислять их все нет необходимости. Укажем только на важнейшие, которые могут быть применимы на различных этапах и при различных проявлениях болезни.

Это прежде всего препараты брома и валерианы. Их обычно приходится комбинировать с сердечными средствами. В сочетании с кодеином действие бромидов обычно усиливается.

Rp. Codeini phosph. 0,15
Natrii bromati 6,0
Unf. rad. Valerianae ex 8,0 : 200,0
MDS по стол. ложке 2—3 раза в день

В случае необходимости бромиды комбинируются с препаратами адониса:

Rp. Codeini phosph. 0,15
Natrii bromati 6,0
Inf. h. Adonidis Vernalis ex 8,0 : 200,0
MDS. по 1 стол. ложке 2—3 раза в день.

Среди снотворных обычно применяются адалин (бромдиэтил-ацетил-мочевина) по 0,3—0,5 на ночь, бромурал (альфа-монобромизовалерианил-мочевина) по 0,3—0,5 на ночь, люминал (фенил-этил-малонил-мочевина) по 0,1 на ночь и др.

В ряде случаев отмечалось благоприятное влияние препаратов хинина в виде его бромистой соли (*Chininum bromatum*) 3—4 раза в день по 0,05.

Некоторые авторы особенно рекомендовали применение мышьяка с хинином:

Rp. *Natrii arsenicosi* 0,03.

Chinini mur. 3,0

Extr. et pulv. liq. q. s. Ut f. pil. № 60

DS по 1 пилюле 2 раза в день после еды.

Благоприятные результаты получаются, повидимому, лишь при легких формах тиреотоксикоза. В тяжелых же случаях применение мышьяка и хинина больших результатов не дает.

Наибольшего внимания как терапевтическое средство заслуживает иод. На разных этапах терапии тиреотоксикозов наблюдалось различное отношение к этому препарату.

Некоторые клиницисты считали иод при базедовой болезни специфическим средством, другие же относились к нему отрицательно, учитывая, повидимому, то обстоятельство, что под влиянием больших доз иода у больного может даже развиться тяжелая форма тиреотоксикоза (так называемый «Jod-Basedow»). Освальд даже высказал такой афоризм: «Иод самое действительное и самое опасное средство при лечении базедовой болезни».

Все же огромное большинство клиницистов видит в иоде весьма надежное средство. Споры о его эффективности, повидимому, были обусловлены различиями в дозировке.

Племмер рекомендовал применять в восходящих дозах люголевский раствор:

Rp. *Jodi puri* 5,0

Kalii jodati 10,0

Aq. dest. 100,0

Начиная с 3 капель 3 раза в день после еды и добавляя на каждый прием по одной капле, доводят дозу до 15 капель 3 раза в день. Курс лечения — 2 недели, затем делают перерыв на 2 недели и снова повторяют лечение (в течение 2 недель). Таких курсов рекомендуется проводить 2—3. Эта доза, по нашему мнению, чрезмерна и может вызвать ухудшение.

По мнению Племмера, больные базедовой болезнью хорошо реагируют на иод, в то время как на больных с тиреотоксической аденомой иод действует плохо. При лечении иодистыми препаратами содержание иода в крови у больных тиреотоксикозом как будто не меняется (Иорес).

Механизм действия иода при тиреотоксикозах еще недостаточно изучен. Существуют два предположения: 1) иод фиксирует коллоид в щитовидной железе и 2) иод подавляет продукцию тиреотропного гормона в передней доле мозгового придатка.

Особое значение приобрел иод как метод предоперационной подготовки. По данным клиники Мейо, послеоперационная смертность под влиянием иодистой подготовки снизилась с 3,27 до 0,82%.

В качестве предоперационной подготовки Йорес рекомендовал применять иод в сочетании с хинином и дигиталисом. В тех случаях, где имеется нарушение ритма, целесообразно сочетать иод с дигиталисом и хинидином.

Наш опыт, базирующийся на большом клиническом и поликлиническом материале, позволяет считать иод чрезвычайно эффективным средством при лечении тиреотоксикозов, но, к сожалению, действующим далеко не во всех случаях, что не зависит от тяжести заболевания. Иногда при легких тиреотоксикозах иод не эффективен, а в тяжелых случаях оказывает замечательное терапевтическое действие.

Дело здесь не только в одной дозировке, но и в сочетании иода с другими препаратами, которые могут благоприятно повлиять на возбужденную вегетативную нервную систему больного, на сердечную деятельность, на функциональное состояние центральной нервной системы, основной обмен и т. д.

Мы начинаем терапию тиреотоксикозов с общеукрепляющих мероприятий: клиническое или санаторное лечение, усиленное питание, маленькие дозы иода в сочетании с люминалом, валерианой, а при необходимости — с дигиталисом и с подкожными инъекциями небольших доз инсулина (см. ниже).

Иод мы применяем по следующей прописи:

Rp. Jodi puri 0,02

Kalii jodati 0,2

Luminali 0,4

Pulv. fol. Digit. 1,0

Extr. Valerianae 4,0 U. f. Pil. № 40

DS. по 1 пилюле 2 раза в день за едой в течение 20 дней

Таких 20-дневных курсов с 20-дневными перерывами мы проводим 3—4. Истощенным больным следует обязательно вводить ежедневно инсулин в количестве 5 единиц подкожно (0,25 мл раствора инсулина, содержащего 20 международных единиц в 1 мл). После укола дается сладкое питье (стакан чая с 3 кусками сахара). В ряде случаев мы одновременно с

инъекциями инсулина применяем также внутривенные вливания 40% раствора глюкозы (по 10—20 мл в течение 10 дней).

Такое комбинированное лечение приносит огромную пользу. При трепетании предсердий мы применяем одновременно с микродозами иода, люминала и дигиталиса также и хинидин — 2—3 раза в день по 0,1. При явлениях хинидиновой интоксикации (шум в ушах, тошнота, головные боли) его следует отменить.

Здесь следует подчеркнуть, что при иодистом лечении тиреотоксикозов необходимо при соответствующих показаниях применять и небольшие дозы дигиталиса. По нашим наблюдениям, препараты дигиталиса вместе с небольшими дозами иода оказывают при тиреотоксикозах, как правило, весьма благоприятное действие.

Утверждение некоторых старых авторов, что при тиреотоксикозах дигиталис не дает эффекта, нашими наблюдениями не подтверждается.

Ягич в своей работе «Терапия гипертиреозов»¹ пишет: «Я утверждаю, что дигиталис не противопоказан при базедовой болезни. Даже при самых легких признаках сердечной слабости, обусловленной тиреотоксической недостаточностью сердечной мышцы, необходимо давать дигиталис».

Наши наблюдения позволяют нам подчеркнуть то обстоятельство, что препараты дигиталиса оказывают благоприятное влияние на сердце больных тиреотоксикозом именно в сочетании с микродозами иода. Действие это особенно выражено в случаях частого и неправильного пульса.

Возвращаясь к вопросу об эффективности иода при тиреотоксикозах, следует указать, что некоторые современные клиницисты (Бергман, Ягич и др.) отрицательно относятся к этому лечению. Наш материал позволяет со всей категоричностью утверждать противоположное. В приведенной выше комбинации (сочетания маленьких доз иода с люминалом, дигиталисом, валерианой, инсулином и пр.) мы имеем средство, в огромном большинстве случаев оказывающее прекрасное действие при лечении тиреотоксикозов. Правда, иногда встречаются случаи, где только что указанные средства не дают должного эффекта, а в исключительно редких случаях вызывают даже ухудшение, чего предусмотреть заранее, разумеется, нельзя.

¹ Wiener Klin. Wochenschr. № 27, 1938.

Больные, начавшие принимать иод в комбинации с люминалом, дигиталисом и др., уже после первых дней чувствуют улучшение. Как было указано, комбинированное иодистое лечение мы проводим в течение 3—4 месяцев: 20 дней больной принимает лекарство, после этого делается перерыв на 20 дней, а затем лечение снова повторяется (всего 3—4 курса).



Рис. 13. Б-ная С., 36 л. Выраженная форма тиреотоксикоза до лечения (собственное наблюдение).



Рис. 14. Та же б-ная после проведенного лечения (собственное наблюдение).

Наш опыт показал, что этот метод лекарственной терапии в легких, средних по тяжести, а иногда и в тяжелых случаях тиреотоксикоза дает хороший результат. Многие больные, отмечая заметное улучшение, указывали иногда, что дней через 10 после первого курса лечения они снова чувствовали ухудшение и не могли делать перерыва в 20 дней и поэтому возобновляли прием пилюль раньше срока. В таких случаях приходится укорачивать перерыв в лечении до 10—15 дней. Повторные курсы (пропись пилюль приведена выше) снова улучшали состояние и самочувствие больных. Больные эти настолько хорошо знают, когда необходимо возобновлять приемы лекарства, что научаются сами планировать свое лечение.

На рис. 13 и 14 представлены фотографии больной до и после лечения микродозами иода, люминала, дигиталиса и пр. Резкое изменение во внешнем облике под влиянием этого лечения бросается в глаза.

Благоприятно выражено до того, как уже дигитал...
...льных прим...
...с послед...
...нием глюко...
...елесообразно...
...рсами иоди...
...жирового...
...нование при...
...тих нарушен...
...Необходи...
...ифилитиков...
...редположен...
...ии базедово...
...было бы не...
...Следующ...
...названа анти...
...отнесен к эт...
...позволяют с...
...тиреоидным...
...Попытки...
...ства делали...
...К таким...
...ротка кров...
...ко тиреоид...
...тиреоидэк...
...чение 3—4...
...мое молоко...
...препарато...
...лось на п...
...ных веще...
...справедли...
...некоторы...
...ными. А...
...Бир...
...внутрим...
...möglich...
...вотных...

Благоприятное влияние комбинированной иодистой терапии обычно выражается в хорошем самочувствии, снижении повышенного до того основного обмена, прекращении сердцебиений, уменьшении нервности, дрожания, потливости, улучшении сна, прибавке в весе и пр.

Как уже указывалось, вместе с микродозами иода, люминала, дигиталиса и валерианы мы при лечении истощенных больных применяли также маленькие дозы инсулина (см. выше) с последующим сладким питьем или одновременно вливанием глюкозы в вену. В случаях средней тяжести инсулин целесообразно применять в промежутках между отдельными курсами иодистого лечения. Расстройство обмена (углеводного, жирового, водного и пр.) у больных тиреотоксикозом дает основание применять маленькие дозы инсулина для устранения этих нарушений (см. выше).

Необходимо указать, что при наличии тиреотоксикоза у сифилитиков следует провести специфическое лечение, хотя предположение некоторых авторов о сифилитической этиологии базедовой болезни и мало вероятно. Отрицать ее, однако, было бы не осмотрительно.

Следующая группа лекарственных веществ, может быть названа антитиреоидной. Иод, в сущности, также может быть отнесен к этой группе, тем более, что современные взгляды позволяют считать его по механизму действия не только антитиреоидным, но и антитиреотропным средством.

Попытки изготовить специфические антитиреоидные средства делались давно.

К таким средствам следует отнести антитиреоидин (сыворотка крови тиреоидэктомированной козы), высушенное молоко тиреоидэктомированной козы (родаген) и свежее молоко тиреоидэктомированной козы. Больному рекомендовалось в течение 3—4 недель и дольше выпивать ежедневно все сдаиваемое молоко такой козы. Повидимому, применение указанных препаратов и молока тиреоидэктомированных коз базировалось на предполагаемом наличии в них каких-то антитиреоидных веществ. Однако эти методы лечения в настоящее время справедливо оставлены, так как результаты их применения в некоторых случаях, если и наблюдались, были крайне ничтожными. Антитиреоидин у нас давно снят с производства.

Бир предложил для лечения выраженных тиреотоксикозов внутримышечное введение крови барана и быка, учитывая возможность наличия антитиреоидных веществ в крови этих животных.

Антитиреоидные вещества из сыворотки крови животных были изготовлены и предложены Блюмом в виде препаратов (катехин, тиронорман, тирокатехин). Эти «катехины» будто бы способны нейтрализовать продуцируемый щитовидной железой тироксин. Блюм даже разработал так называемые физиологические единицы антитиреоидных веществ, но они оказались малоэффективными, и применение их давно оставлено. Собственного опыта применения «катехинов» мы не имеем.

Гольденбергом в 1928 г. были предложены для лечения тиреотоксикоза фтористые препараты: фтористый натрий (Пардинон) и фтористый аммоний (*Ammonium fluorid*). Препараты эти плохо переносятся и не приобрели практического значения.

В 1929 г. Херрингтоном и Ренделем был получен дииодтирозин, изученный Абелином и другими, которые рассматривают его как антагониста тироксина. Литературные данные не подтверждают этого. В тяжелых случаях, по нашим наблюдениям, дииодтирозин положительных результатов не дает. Ягич рассматривает дииодтирозин как специфический медикамент при лечении выраженных форм тиреотоксикоза. Он рекомендует давать этот препарат по 1—2 таблетке (по 0,05) ежедневно в течение 2—3 недель. После перерыва в 1—2 недели курс лечения повторяется. Таких туров можно провести несколько. По утверждению Ягича, дииодтирозин действует при тиреотоксикозах как антагонист тироксина. Результат лечения сказывается обычно к концу первого курса и выражается в снижении основного обмена, улучшении общего состояния и пр. Хорошее действие, по мнению Ягича, оказывает комбинация дииодтирозина с хинидином при приступах трепетания предсердий у больных базедовой болезнью. Однако в некоторых случаях Ягич отметил, как это наблюдали и мы, ухудшение в состоянии здоровья больных базедовой болезнью под влиянием дииодтирозина. Причина этого неясна.

Опыт нашей клиники по лечению выраженных форм тиреотоксикоза дииодтирозином суммирован П. Н. Махновым¹.

На основании большой работы по изучению терапевтической активности дииодтирозина при лечении базедовой болезни Махнов приходит к следующим выводам:

1. Дииодтирозин является эффективным препаратом при лечении базедовой болезни.

¹ П. Н. Махнов, Терапевтическая ценность дииодтирозина при базедовой болезни, Проблемы эндокринологии № 2, 1941.

2. Прием
основного об
влению др
ровной возб
3. Лечение
проводить к
ливной являе
комбинации
перерывы ме
остей больн
4. Дииодт
мерационной
5. Пример
каких-ли
основного заб
6. Дииодт
ством лечени
кие методы
Таким о
не позволяет
ате мы им
вой болезни
то дииодти
ствует при
Это предп
так как при
лезни микро
личий не в
Освальд
приходит к
имущества
как «носит
За посл
ные сообщ
иодом, кот
достигается
активный
токсикоза
ликюри, д
рекоменду
тературе,
не¹, указ

2. Прием диодтирозина приводит не только к снижению основного обмена и нарастанию веса больного, но и к исчезновению других проявлений тиреотоксикоза (повышенной нервной возбудимости, сердцебиений и пр.).

3. Лечение базедовой болезни диодтирозином необходимо проводить курсами в течение 20—22 дней. Наиболее эффективной является доза в 0,05 (одна таблетка) 4 раза в день в комбинации с маленькими дозами инсулина (по 5 единиц). Перерывы между курсами зависят от индивидуальных особенностей больного и могут продолжаться в среднем 10 дней.

4. Диодтирозин можно рекомендовать как средство предоперационной подготовки больных базедовой болезнью.

5. Применение диодтирозина в наших случаях не вызывало каких-либо побочных явлений, осложняющих течение основного заболевания.

6. Диодтирозин не может считаться радикальным средством лечения базедовой болезни. Как и другие терапевтические методы он дает хороший, но временный эффект.

Таким образом, наш опыт применения диодтирозина не позволяет согласиться с мнением Ягича, что в этом препарате мы имеем специфическое средство для лечения базедовой болезни. В литературе было высказано предположение, что диодтирозин не подавляет продукции тироксина, а действует при базедовой болезни содержащимся в нем иодом. Это предположение, по нашему мнению, довольно вероятно, так как при сопоставлении результатов лечения базедовой болезни микродозами иода и диодтирозином мы больших различий не видели.

Освальд (1949), ссылаясь на литературные данные, также приходит к выводу, что диодтирозин не имеет никакого преимуществ перед неорганическим иодом и действует только как «носитель» иода.

За последнее время в литературе появились многочисленные сообщения о лечении тиреотоксикозов радиоактивным иодом, который накапливается в щитовидной железе. Этим достигается как бы «внутренняя лучистая терапия». Радиоактивный иод (J^{131}), назначаемый в случаях легкого тиреотоксикоза по 1—4 милликюри, а в тяжелых по 10—12 милликюри, дает выраженный терапевтический эффект. Впрочем, рекомендуемые дозировки еще не прочно установлены. В литературе, собранной Альбо-Ферне, Белло, Дерибро и Желине¹, указываются самые разнообразные дозы. Некоторые ав-

¹ L'année endocrinologique, 1949, стр. 44—50.

торы пользовались другим изотопом иода (J^{130}). Освальд сообщает о случаях, когда под влиянием одно-трехкратного применения 40—50 милликюри радиоактивного иода у больных тиреотоксикозом в течение немногих месяцев основной обмен снизился до нормальных цифр и уменьшился зоб. К сожалению, собственного опыта в деле применения радиоактивного иода при лечении тиреотоксикозов у нас пока нет.

Одно время привлекало к себе внимание предложение Лепера лечить базедову болезнь бурой. Насколько нам известно, предложение это не получило апробации и было оставлено.

Много внимания за последнее время уделялось применению витаминов. Так, для лечения тиреотоксикоза рекомендовали витамин А (в виде препарата «воган»), но он не оправдал надежд. Предложение лечить базедову болезнь этим препаратом основывалось на экспериментальных исследованиях, доказывающих, что «воган» подавляет стимулирующее действие тиреотропного гормона на щитовидную железу.

Предложенный Балаховским для лечения гипертиреозов (тиреотоксикозов) «бетаионон» (часть витамина А) был изучен Литвак и Гершман¹ и признан ими эффективным средством. По нашим наблюдениям, он проявлял терапевтическое действие лишь в легких случаях тиреотоксикозов и оказывался совершенно не эффективным в случаях средней тяжести и при тяжелых формах. Дальнейшее изучение эффективности этого препарата выявило его терапевтическую ценность при гипертонической болезни и климактерическом синдроме².

Широкого распространения при лечении тиреотоксикозов «бетаионон» все же не получил. По нашим наблюдениям, он не может заменить лечения микродозами иода в сочетании с люминалом, инсулином и пр.

Витамин В₁ показан при наличии невритов у больных тиреотоксикозом, но на функцию щитовидной железы не влияет и, таким образом, существенного терапевтического значения при этом заболевании не имеет.

Витамин С, судя по литературным данным, снижает количество иода в крови и под этим углом зрения заслуживает внимания как вспомогательное средство.

Делались попытки использовать в качестве антитиреоидных факторов органопрепараты и гормоны.

Предложенный Гирш препарат зобной железы (тимин) давно оставлен как недействительный. Панкреатин в больших до-

¹ «Клиническая медицина» № 7—8, 1941.

² «Клиническая медицина» № 12, 1946.

зах (3 раза в день по 1,0) несомненно приносит пользу при тиреотоксических поносах, но не может быть отнесен к тиреостатическим средствам. Об инсулине, на который мы смотрим как на вспомогательное средство, но не как на антагониста тироксина, было сказано выше.

Большие надежды возлагались на кортин, но и он себя не оправдал. Этот препарат показан при выраженной астении, особенно в тех случаях тиреотоксикоза, где имеются основания предполагать снижение функции надпочечников.

При тиреотоксикозе у женщин мы постоянно сталкиваемся с нарушениями менструального цикла, вплоть до аменоррей. В таких случаях применение фолликулина и его синтетических заменителей (синэстрол, диэтилстилбэстрол и др.) приобретает огромное значение. Назначение эстрогенов должно быть в каждом отдельном случае согласовано с гинекологом.

Считать, что фолликулин является фактором, который тормозит функцию щитовидной железы, как это предполагали некоторые авторы, у нас нет достаточных оснований. Еще не так давно предлагали как тиреостатическое средство и гормон желтого тела (прогестерон), но и он себя не оправдал.

В общем можно сказать, что в терапии тиреотоксикозов гормоны и органопрепараты играют хотя и важную, но подсобную роль.

Отдельного рассмотрения заслуживает новейший метод лечения тиреотоксикозов, основанный на так называемой блокаде функции щитовидной железы. Этот метод имеет свою небольшую историю. В 1928 г. Чесни, Клевсон и Вебстер при кормлении кроликов капустой наблюдали у них появление зоба. Было высказано предположение, что причиной возникновения зоба у кроликов являются цианистые соединения, содержащиеся в капусте. Что цианиды являются фактором, который в эксперименте вызывает зоб, было подтверждено применением метилцианида (CH_3CN). При лечении гипертонической болезни роданистыми соединениями (CNS) Кольбахер, Фульгер и Розе также заметили увеличение щитовидной железы у больных.

На возможность вызвать зоб у лабораторных животных при помощи кормления капустой было указано также Блюмом.

В 1942 г. Кеннеди доказал, что причиной капустного зоба являются не цианиды, а тиомочевина.

В экспериментах, поставленных на животных, тиомочевина, аллилтиомочевина и тиоурацил (Аствуд) во всех случаях вызывали зоб.

Мекензи и М. Коллум доказали, что и сульфонамиды, особенно сульфатуанидин (гуаницил) и сульфадиазин (пиримал) являются «зобогенными» веществами.

Все перечисленные вещества (тиомочевина, аллилтиомочевина, тиоурацил и сульфонамиды) обладают свойством вызывать увеличение щитовидной железы, напоминающее частично изменения, наблюдаемые при выраженных тиреотоксикозах (исчезновение коллоида и увеличение васкуляризации.) Однако при этом наблюдается явное угнетение функции щитовидной железы, т. е. возникновение зоба сопровождается явлениями гипотиреоза. Иод устраняет возможность возникновения капустного зоба и препятствует также возникновению его под влиянием цианидов и роданидов. По мнению ряда авторов, тиомочевина препятствует поступлению иода в действующее начало щитовидной железы, но не нейтрализует влияния гормона щитовидной железы — тироксина.

Экспериментальные исследования показали, что у гипотиреотомированных животных не удается вызвать зоб при помощи тиоурацила (2-тио-6-оксипиридина). Таким образом, тиоурацил, повидимому, действует через переднюю долю мозгового придатка, усиливая секрецию тиреотропного гормона. Все это послужило Аствуду предпосылкой для применения тиомочевины и тиоурацила при лечении тиреотоксикозов.

Не подлежит сомнению, что тиомочевина и тиоурацил (а также его производные) обладают свойством блокировать функцию щитовидной железы (Кабак, Павлова и др.). С этой целью сначала применяли тиомочевину, но она плохо переносилась больными (дурной запах выдыхаемого воздуха, диспептические явления и пр.) и скоро была оставлена; вместо нее стали пользоваться тиоурацилом и его производными. Этому методу лечения тиреотоксикозов посвящена уже большая литература. В настоящее время тиоурацил почти не применяется, ибо его производные — метилтиоурацил, этилтиоурацил и пропилтиоурацил — оказались более эффективными.

Наряду с хорошими результатами лечения тиреотоксикоза тиоурацилом, были отмечены и нежелательные побочные признаки, обусловленные токсическим действием препарата: лейкопения, нейтропения, тромбопения, относительный лимфоцитоз, кровоизлияния в слизистые оболочки, крапивница, экзематозные высыпания, отеки, желтуха, гематурия, миалгия, артралгии, рвоты, поносы, подъемы температуры до 40° и выше и пр. Описано даже несколько случаев смерти от агранулоцитоза при лечении тиоурацилом (Галлер).

Менее токсичным оказался тиомидил (2-тио-4-метил-6-оксипиридин), 6-метилтиоурацил (синтезированный в Институте эндокринологии), затем этилтиоурацил и пропилтиоурацил, который, по последним литературным данным, оказался также и более эффективным.

Наши многочисленные клинические и поликлинические наблюдения над терапевтическим действием 6-метилтиоурацила позволяют рекомендовать именно этот препарат как несомненно эффективный и почти нетоксичный. Доза его — 0,2 после еды 3 раза в день (всего на курс до 22,0—25,0) с обязательным еженедельным анализом крови (лейкопения).

Нам кажется целесообразным следующий план лечения 6-метилтиоурацилом (в случаях выраженного тиреотоксикоза): первые 2 недели — 0,2 препарата после еды 3 раза в день, следующие 2 недели — 2 раза в день по 0,2 и в последующие недели — ежедневно 0,2 после еды до использования полной дозы.

Такой план является, понятно, ориентировочным и всегда может быть перестроен в зависимости от течения болезни, реакции организма больного на препарат, токсических проявлений и пр. Нежелательно давать препарат детям, так как он может вызвать задержку роста, что было отмечено наблюдениями на молодых крысах и мышах. Задержка роста под влиянием тиоурацила и его производных в значительной мере связана с вредным воздействием его на эозинофильные элементы передней доли мозгового придатка, являющиеся местом образования гормона роста. Не следует назначать этот препарат и беременным.

Не подлежат лечению тиоурацилом и его производными также и те случаи тиреотоксикоза, когда щитовидная железа сильно увеличена, в результате чего сдавливаются дыхательные пути. Под влиянием тиоурацила щитовидная железа может еще больше увеличиваться и сдавление трахеи может стать угрожающим, в особенности при узловых формах зоба.

Как уже указывалось, лечение тиоурацилом должно проводиться под контролем крови. В случае, когда намечается падение числа лейкоцитов (в особенности нейтрофилов), лечение следует прервать на несколько дней. Наш опыт показывает, что после перерыва в даче лекарства количество нейтрофилов быстро нарастает, и во многих случаях после дальнейшего применения препарата снижения числа нейтрофилов больше не наблюдается.

Мы применяли главным образом 6-метилтиоурацил, который оказался почти нетоксичным.

Примером эффективного действия этого препарата может служить следующий наблюдавшийся нами случай:

Больная Ф., 43 лет, с тяжелой формой тиреотоксикоза, комбинированным пороком митрального клапана в стадии декомпенсации и климатическими явлениями, находилась в клинике Эндокринологического института с 2 ноября 1945 г. по 10 января 1946 г. Жаловалась на сердцебиение, одышку, похудание, увеличение щитовидной железы, раздражительность.

Наследственность: мать умерла 65 лет от выраженного тиреотоксикоза.

В анамнезе — корь, сыпной тиф, грипп, частые ангины. Настоящее заболевание началось с 1941 г. Лечилась амбулаторно, причем наступило улучшение. С 1945 г. состояние резко ухудшилось, что больная объясняла перегрузкой на работе.

Объективно. Диффузное увеличение щитовидной железы III—IV степени; резкое дрожание пальцев рук; экзофтальм (нерезкий), симптомы Грефе, Мебиуса, блеск глаз. Застойные хрипы в нижних долях легких. Значительное расширение границ сердца в обе стороны (на 3 см). На верхушке — систолический и пресистолический шум, хлопающий I тон, акцент II тона на легочной артерии. Пульс 120—140 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 150/0. Стул 3—4 раза в сутки, жидкий. Печень увеличена (выходит из-под правого подреберья). Основной обмен $+67\%$. Вес — 65,5 кг. Кровь, моча без патологических изменений.

С 10 ноября начато лечение 6-метилтиоурацилом (по $0,2 \times 3$ раза в день) в сочетании с дигиталисом ($0,05 \times 3$ раза в день). После 2-недельного приема лекарства состояние больной значительно улучшилось. Всего больная за 60 дней приняла 21 г 6-метилтиоурацила. Тиреотоксические явления исчезли, явления декомпенсации также исчезли (дигиталис).

Частота пульса стойко снизилась до 72—80 ударов в минуту. Прибавка в весе составляла 4,5 кг. Основной обмен с $+67\%$ снизился до $+9\%$. Глазные явления резко уменьшились. Поносы прекратились. В дальнейшем больная в течение 38 дней не принимала препарата, но хорошее состояние ее все же держалось. Пульс оставался равным 80 в минуту. Щитовидная железа значительно увеличилась.

Положительный эффект от 6-метилтиоурацила, наблюдавшийся в значительном количестве случаев, дает основание рекомендовать этот препарат при лечении тиреотоксикозов, если только нет противопоказаний. В некоторых работах американских авторов подчеркивалось, что применение тироурацила и его заменителей делает уже ненужным оперативное лечение, с чем мы, на основании изучения своего материала, согласиться не можем. Мы наблюдали немало случаев, когда лечение метилтиоурацилом никакого результата не дало и больных пришлось оперировать, после чего наступало значительное улучшение.

В качестве иллюстрации приведем следующее наше наблюдение.

Больная К., 23 лет, незамужняя, поступила в клинику 26 сентября 1945 г. с тяжелой формой тиреотоксикоза.

Жалобы: сердцебиение, одышка, отеки на ногах, раздражительность, увеличение щитовидной железы. Наследственность не отягощена.

Росла и развивалась нормально. Менструации начались с 13 лет. В детстве перенесла корь, золотуху, коклюш, свинку, ангину, в 1945 г. — острый суставной ревматизм и хорею.

Настоящее заболевание началось с 1941 г. Вскоре после психической травмы (видела, как женщина упала с крыши) заметила увеличение щитовидной железы, появились сердцебиение, одышка, раздражительность. Со времени установления диагноза болезни лечилась микродозами иода.

Объективно. Щитовидная железа диффузно увеличена (III—IV степень), плотна. Выражен тремор пальцев рук, экзофтальм. Резко выражены симптомы Грефе, Мебиуса, Дельримпль-Штельвага. Пульс 120—130 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Размеры сердца в пределах нормы. Тоны отчетливые. Другие органы и системы отклонений от нормы не представляют. Вес при поступлении — 67,5 кг, основной обмен $+23\%$.

На протяжении 45 дней больная приняла 17,4 г 6-метилтиоурацила. Значительного эффекта не отмечалось. Частота пульса снизилась лишь до 100 ударов в минуту. Глазные симптомы несколько уменьшились, щитовидная железа увеличилась. Основной обмен снизился до $+3\%$, вес больной поднялся до 72 кг.

После выписки из стационара больная оставалась под наблюдением врачей нашей поликлиники в течение еще 30 дней. В продолжение этого времени она принимала ежедневно по 0,2 препарата (всего 5,6 г). Общее количество принятого ею 6-метилтиоурацила составляло 23,0. Однако щитовидная железа увеличилась еще больше (с III степени до V), вследствие чего появилось стенотическое дыхание; стали появляться тетаноидные приступы (положительные симптомы Хвостека и Труссо). Содержание кальция в крови равнялось $8,2 \text{ мг } \%$ (норма — от 9 до 11 $\text{мг } \%$). Больная вновь поступила в клинику. Под влиянием паратиреокина (1,0 подкожно ежедневно в течение 15 дней) и приема внутрь хлористого кальция тетаноидные приступы прекратились.

После подготовки микродозами иода больная была оперирована, причем обнаружен большой кольцевой зоб. Выписалась из клиники 26 февраля 1946 г. в хорошем состоянии.

В обоих случаях (больные Ф. и К.) токсических явлений при лечении 6-метилтиоурацилом не наблюдалось. При лечении тиреотоксикоза токсические явления отмечались нами чаще и сказывались главным образом лейкопенией и гранулопенией. Другие токсические признаки (см. выше) наблюдались редко. Случаев отравления препаратом у нас не было.

Выше уже говорилось, что при появлении нейтропении и лейкопении мы на несколько дней прекращали дачу препарата и изменения в крови исчезали. В дальнейшем при повторном

лечении 6-метилтиоурацилом тех же больных изменения в крови у них не наступали. Наш материал позволяет нам сделать следующие выводы:

1. Хотя в эксперименте на животных тироурацил и 6-метилтиоурацил безусловно вызывает блокаду функции щитовидной железы, однако механически переносить результаты биологического испытания на больного, страдающего тиреотоксикозом, нельзя.

2. При выраженных формах тиреотоксикоза применение тироурацила и его производных (как и всех других лекарственных веществ) обычно не приводит к излечению, но дает иногда длительные ремиссии.

3. При легких формах тиреотоксикоза лечение этим препаратом в огромном большинстве оказывается эффективным.

4. Встречаются случаи, резистентные к тироурацилу и его производным.

5. Противопоказанием к применению этих препаратов служат: заболевания печени, почек, сахарный диабет, а также наличие в щитовидной железе больших узлов, которые сдавливают дыхательные пути, так как под влиянием метилтиоурацила и его производных указанные узлы могут еще больше увеличиться.

6. Необходима осторожность при лечении тиреотоксикозов тироурацилом и его производными, вследствие возможного появления токсических симптомов: а) лейкопении, б) гранулопении, в) диспептических явлений (рвота, боли в области желудка), г) повышения температуры, д) болей в мышцах, костях, суставах, е) сыпей (чаще всего крапивницы) ж) желтухи, з) большого увеличения щитовидной железы.

7. В тяжелых случаях тиреотоксикоза применение тироурацила и 6-метилтиоурацила не устраняет необходимости оперативного лечения. Операция непосредственно после применения препаратов тироурацила сопряжена со значительными кровопотерями, видимо, в результате влияния этих препаратов на мельчайшие сосуды железы. Если же после лечения метилтиоурацилом давать больному микродозы иода в целях подготовки к операции, то кровоточивость, вызванная метилтиоурацилом, устраняется.

8. На узловые формы зоба у больных тиреотоксикозом препараты тироурацила действуют много слабее, чем на диффузные формы его.

9. Тироурацил и 6-метилтиоурацил действуют почти одинаково, но последний является менее токсичным.

Применяем
щитовидной и мо
больного и от
Не следуе
препарат
Дистиреозы (с
знаков) наблю
6-метилтиоу
стали встреча
щитовидной
е видеть неск
после леч
За последнее
тяжести про
микродозы иода
едующей пропи

Extr. et pulv

Таких курсов
и крови и с
рата.
Иод, как изв
рацила. Указа
рацилом в огр
зультат.
Важно еще
нужно тщат
ак даже мал
лейкопению и

Вопрос о п
ти при тирео
ым.

Терапевты
ких методов
ыше; хирург

10. Применяемая нами дозировка (см. выше) является ориентировочной и может быть изменена, в зависимости от состояния больного и от того, как он переносит препарат.

11. Не следует давать метилтиоурацил детям (в эксперименте препарат вызывает задержку роста) и беременным.

Дистиреозы (сочетание тиреотоксических и гипотиреозных признаков) наблюдаются редко, но после введения тироурацила и 6-метилтиоурацила в практику лечения тиреотоксикозов они стали встречаться чаще—в результате торможения функции щитовидной железы этими препаратами. Нам пришлось даже видеть несколько случаев стойкого гипотиреоза, развившегося после лечения тиреотоксикоза метилтиоурацилом.

За последнее время мы с успехом проводили лечение всех (по тяжести проявлений) форм тиреотоксикоза, комбинируя микродозы иода с небольшими дозами метилтиоурацила по следующей прописи:

Rp. Jodi puri 0,02
Kalii jodati 0,2
Luminali 0,4
Pulv fol. Digitalis—1,0
Methylthiouracili 4,0

Extr. et pulv liquiritiae q. s. ut f. pil. № 40. DS по 1 пилюле
2 раза в день

Таких курсов мы проводили 3—4, опять-таки под контролем крови и с учетом возможных токсических свойств препарата.

Иод, как известно, снимает «зобогенный» эффект метилтиоурацила. Указанная комбинация микродоз иода с метилтиоурацилом в огромном большинстве случаев давала отличный результат.

Важно еще раз подчеркнуть, что и при таком лечении необходимо тщательно следить за составом белой крови, так как даже маленькие дозы метилтиоурацила могут вызвать лейкопению и гранулопению.

РЕНТГЕНОТЕРАПИЯ

Вопрос о показаниях к рентгенотерапии и ее эффективности при тиреотоксикозах нельзя считать окончательно решенным.

Терапевты обычно склоняются к применению терапевтических методов, о которых мы достаточно подробно говорили выше; хирурги, естественно, рекомендуют в огромном боль-

шинстве случаев хирургический метод, а рентгенологи — лечение рентгеновыми лучами.

Этот последний метод является как бы промежуточным между лекарственной терапией и оперативным лечением. Вопрос о том, какие случаи следует подвергать рентгенотерапии, очень сложен и прежде всего потому, что методика этого способа лечения тиреотоксикозов разработана, на наш взгляд, еще недостаточно. Точная дозировка рентгеновых лучей крайне трудна. Иногда даже небольшие дозы оказывают слишком сильное действие. Описаны случаи, да и мы их видели, когда даже осторожная рентгенотерапия приводила к миксэдеме. Оказывалась ли слишком чувствительной к рентгеновым лучам щитовидная железа больных или же дозировка была чрезмерной — решить трудно. Правда, не следует забывать, что тиреотоксикозы по своему естественному течению могут переходить в миксэдему и без всякого лечения.

Ряд рентгенологов (Фишер, Эдлинг, Шик, Стапельман и др.) приводит статистические материалы, из которых следует, что по своей эффективности рентгенотерапия по крайней мере не уступает хирургическому лечению, чего мы, на основании своего клинического материала, подтвердить не можем. При лечении рентгеновыми лучами некоторые авторы рекомендуют одновременно облучать и зобную железу. Целесообразность этого мероприятия остается сомнительной; исходя из того, что в соответствии с гипотезой теории тиреотоксикозы могут возникать в результате избыточной продукции тиреотропного гормона, было предложено подвергать облучению и мозговой придаток; результаты, по литературным данным, были вполне удовлетворительными (см. ниже).

К сожалению, результаты рентгенотерапии при тиреотоксикозах разными авторами расцениваются различно. Составить себе сколько-нибудь определенное представление об эффективности этого метода трудно, так как один больной тиреотоксикозом всегда отличается от другого тяжестью заболевания и отдельных его проявлений. Статистические данные не всегда однородны, так как нередко в группу «базедовой болезни» включаются различные по тяжести формы тиреотоксикоза.

Наш материал заставляет относиться скептически к литературным данным, согласно которым при рентгенотерапии едва ли не в 50% случаев наблюдается полное выздоровление, в 15—20% — неудача, а в остальных — улучшение различной степени. Моравиц редко видел полное выздоровление под влиянием рентгенотерапии, а улучшение отмечал только в 50%

случаев (цит. Айзенштейн)

36 больных в 50% случаев, хирургическом

Мы умышленно подчеркнуть, что

Интересуюсь, терапевтически, что

На основании рентгенотерапии

1) легкие,

2) случаи

или у лиц с

рекомендовати

3) годами

выраженной с

ским меропри

4) больные

ному воздейс

5) больные

отказываются

6) неопера

7) те случ

ции не могла

8) случаи,

леза и удале

фатических ж

Как бы ни

обходиться бе

За послед

реотоксикозах

мозга). Наско

скажут

обща

тат

м

случаев (цит. по Иоресу). На основании наших наблюдений мы приходим к такому же выводу.

Айзенштейн приводит сводку Зильмана, охватывающую 500 случаев, из которых 328 были прослежены в течение ряда лет. 36 больных до рентгенотерапии безуспешно подвергались хирургическому лечению, а 3 были оперированы дважды. Из 328 в 50% случаев никакого эффекта не было отмечено.

Мы умышленно привели эту сводку, чтобы лишний раз подчеркнуть, что рентгенологи относятся к своему методу восторженно, терапевты — скептически, а хирурги — отрицательно.

Интересующихся рентгенотерапией тиреотоксикозов мы рекомендуем ознакомиться с обстоятельной статьей проф. А. В. Айзенштейна в нашем руководстве «Клиническая эндокринология».

На основании своего материала мы приходим к выводу, что рентгенотерапии могут подлежать:

- 1) легкие, но длительно текущие формы тиреотоксикоза;
- 2) случаи тиреотоксикоза у людей преклонного возраста или у лиц с расширенным слабым сердцем, которым нельзя рекомендовать операцию;

- 3) годами длящиеся явления тиреотоксикоза после лечения выраженной формы его, если они не поддаются терапевтическим мероприятиям;

- 4) больные тиреотоксикозом, подвергавшиеся оперативному воздействию без надлежащих результатов;

- 5) больные с выраженной формой тиреотоксикоза, которые отказываются от операции;

- 6) неоперабельные случаи рака щитовидной железы;

- 7) те случаи рака щитовидной железы, когда при операции не могла быть удалена вся опухоль;

- 8) случаи, когда вся ракоперерожденная щитовидная железа и удалена, но вероятны метастазы в окружающих лимфатических железах.

Как бы ни относиться к рентгенотерапии тиреотоксикоза, обходиться без нее, как это видно из вышеизложенного, нельзя.

За последнее время рентгенологи стали применять при тиреотоксикозах облучение мозгового придатка (и межуточного мозга). Насколько это целесообразно, пока с уверенностью сказать нельзя. Некоторые авторы (Неменов, Югенбург) сообщают о хороших результатах. Так, очень хорошие результаты лечения выраженной формы тиреотоксикоза рентгеновыми лучами были получены А. М. Югенбург (450 случаев тяжелой формы этого заболевания, срок наблюдения — свыше

5 лет). Под влиянием рентгенотерапии в 251 случае (58,65%) наступило полное выздоровление, в 169 (36,5%) — значительное улучшение; в остальных случаях, повидимому, результатов не было. Собственного опыта у нас в этом направлении нет. Облучение мозгового придатка (и межуточного мозга), на наш взгляд, быть может и целесообразно при центральных формах тиреотоксикоза, но, разумеется, совершенно неуместно при тиреотоксических проявлениях, обусловленных аденомой щитовидной железы (случаи так называемой тиреотоксической аденомы) и раковым ее поражением, дающим тиреотоксический синдром. Подобным больным безусловно показано оперативное лечение.

Отсюда ясно, что нельзя говорить о рентгенотерапии тиреотоксикоза (и, в частности, об облучении мозгового придатка и межуточного мозга) вообще, а надо иметь в виду лишь определенную группу больных, у которых при помощи этого метода можно добиться соответствующих результатов.

В своей монографии, посвященной рентгенотерапии через воздействие на нервную систему¹, М. И. Неменов сообщает о 680 больных базедовой болезнью (тиреотоксикозом), из которых 480 страдали тяжелой формой ее. В части случаев производилось облучение только межуточного мозга, в другой части подвергалась облучению шея и область межуточного мозга, и, наконец, в части случаев — только область шеи. Автор считает, что, независимо от того, какая область облучается, «эффект лечения наступает в результате воздействия рентгеновых лучей на центры вегетативной нервной системы. В одном случае — это высшие центры вегетативной нервной системы, в другом — это шейные симпатические узлы и элементы вегетативно-нервной системы, заложенные в самой щитовидной железе (интрамуральные элементы)».

Результаты автора несомненно заслуживают внимания, но требуют тщательной проверки.

ОПЕРАТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ

Наиболее эффективным методом лечения тяжелых форм тиреотоксикоза бесспорно является оперативный. В этом мы могли убедиться на нашем большом материале.

Среди применяемых оперативных способов лечения тиреотоксикоза наилучшим является одномоментная субтотальная

¹ М. И. Неменов, Рентгенотерапия через воздействие на нервную систему, 1950.

резекция.
от хирурга
Успех
тельность
ники опера
Что ка
танная на
люминало
танием и
подготовки
его произ
тиреотокси
казал, что
гда эффек
больных
вать, опе
очень кро
результате
тиоурацил
ных) на
щитовидн
после неу
вого лече
терапию
сочетании
после так
ция была
Без иоди
ных с тир
Само
ного, его
ют с цел
больной
наличия
ное сост
что всегд
Выше
козом по
ва ли не
Таким о
выражен
thymico-

резекция. Выбор метода в каждом отдельном случае зависит от хирурга.

Успех хирургического вмешательства определяется тщательностью предоперационной подготовки и совершенством техники операции (рис. 15 и 16).

Что касается предоперационной подготовки, то разработанная нами методика лечения (микродозы иода в сочетании с люминалом, дигиталисом, инсулином, покоем, полноценным питанием и пр.) является в то же время и наилучшей методикой подготовки к операции. Наш опыт применения тироурацила и его производных при лечении тиреотоксикоза (см. выше) показал, что в тех случаях, когда эффекта не наблюдается и больных приходится оперировать, операция оказывается очень кровавой, видимо, в результате токсического влияния тироурацила (и его производных) на мельчайшие сосуды щитовидной железы. Если же после неудачного тироурацилового лечения мы проводили терапию микродозами иода (в сочетании с люминалом), то после такой подготовки операция была уже менее кровавой. Без иодистой подготовки во всяком случае оперировать больных с тиреотоксикозами нельзя.

Само собой разумеется, что, прежде чем оперировать больного, его не только тщательно подготавливают, но и обследуют с целью определить возможный исход операции. Каждый больной изучается, в частности, и с точки зрения возможного наличия у него *Status thymico-lymphaticus*, так как подобное состояние всегда представляет некоторую опасность, что всегда следует иметь в виду.

Выше мы уже указывали, что каждый больной тиреотоксикозом подозрителен в этом отношении, и на операции мы едва ли не всегда видим гиперплазированную зобную железу. Таким образом, практически, пожалуй, у каждого больного с выраженным тиреотоксикозом можно предполагать *Status thymico-lymphaticus*, что, однако, не останавливает нас от



Рис. 15. Б-ной Д., 35 л. Выраженная форма тиреотоксикоза до иодистой подготовки (собственное наблюдение).



Рис. 16. Тот же б-ной после иодистой подготовки (собственное наблюдение).

оперативного лечения в тех случаях, где оно безоговорочно показано.

Ряд авторов рекомендует иодистую предоперационную подготовку дополнять рентгеновым облучением зобной железы, в особенности в тех случаях, когда наблюдается выраженный относительный лимфоцитоз (выше 35—40%). Раньше мы это применяли, но теперь оставили, так как никакой существенной разницы в исходе операции не наблюдали.

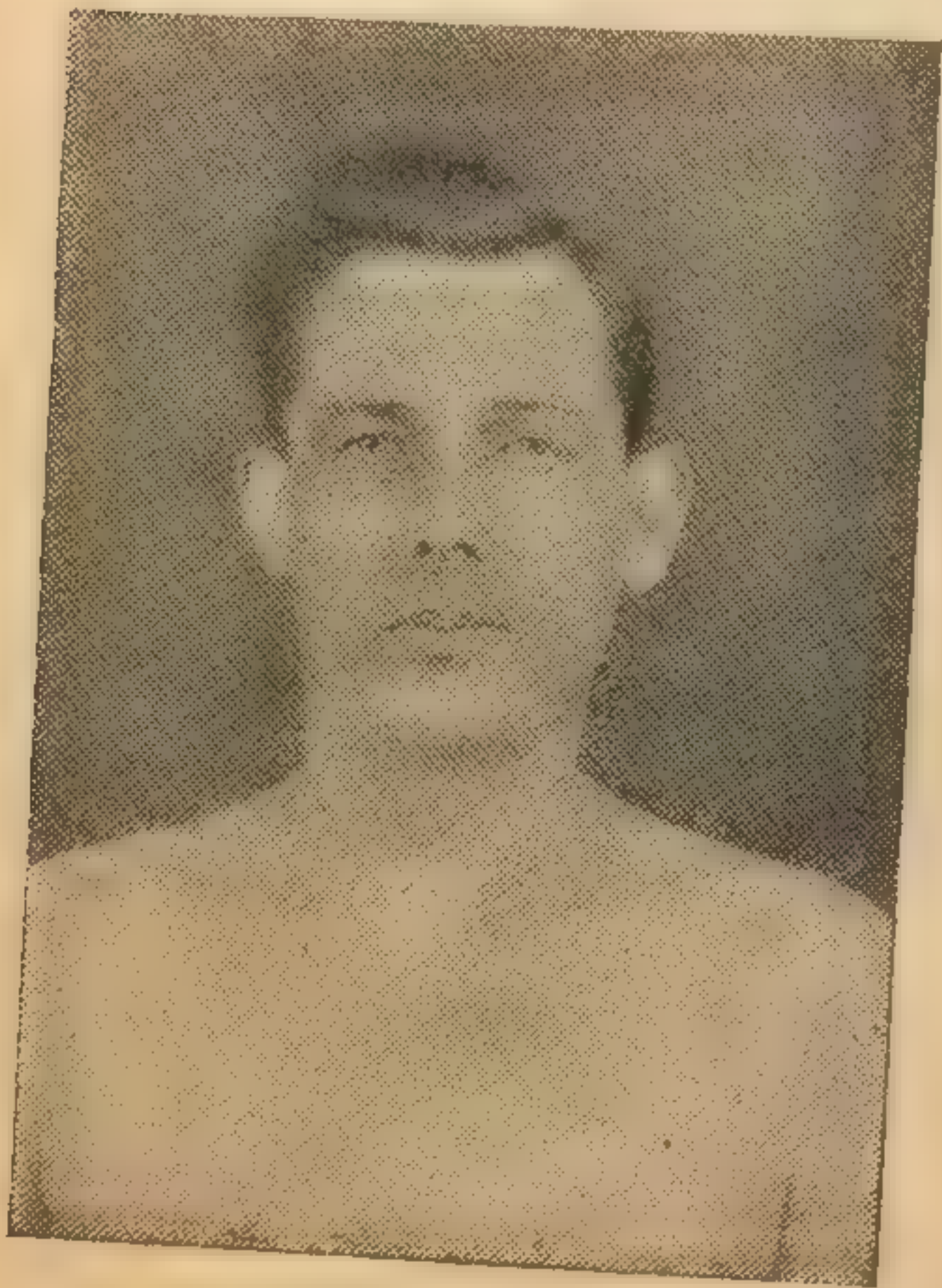


Рис. 17. Тот же б-ной Д. вскоре после операции (собственное наблюдение).

Наш оперативный материал охватывает около 2000 случаев выраженных форм тиреотоксикоза, в том числе 20 случаев этого заболевания у детей (до 14 лет). Операции подвергались только больные с тяжелой формой тиреотоксикоза, у которых эффект от терапевтического лечения был ничтожным. Результаты операций были, как правило, превосходными, что подтверждается длительным последующим наблюдением. Общая смертность составляла не более 0,4% (О. В. Николаев).

В прилагаемой таблице приведена сводка отдаленных результатов хирургического лечения больных базедовой болезнью по данным хирургического отделения нашей клиники (выборочный материал).

В нашей клинике применяется только местная инфильтрационная анестезия новокаином. По поводу этого способа анестезии О. В. Николаев¹ писал: «Одним из моментов операции при тиреотоксикозе является футлярная новокаиновая анестезия по Вишневскому, применяемая нами с 1930 г. Мы считаем ее важной составной частью нашей методики одномоментной субтотальной резекции щитовидной железы. Наблюдения за эффектом этой анестезии и за реакцией на некоторые моменты операции подтверждают правильность положения о ведущей роли нервной системы при воздей-

¹ О. В. Николаев, Современные достижения в лечении тиреотоксикозов, Клиническая медицина, № 8, 1950, стр. 28—34.

ствии тироксина и о роли нервно-рефлекторного механизма ответных реакций организма, вызываемых в данном случае гормоном-тироксинам.

Всем известен факт наличия тахикардии при базедовой болезни, а нередко и тахисистолической аритмии. С этими изменениями сердечно-сосудистой деятельности мы направляем больных на операцию. Однако, как только в процессе операции создается массивный новокаиновый инфильтрат вокруг щитовидной железы и блокируются все нервные пути (в частности, вокруг сосудов), то интерорецепторы и вся внутриорганный нервная сеть патологически измененной щитовидной железы изолируются от всего организма. Согласно учению Быкова, при этом прекращается передача возбуждения по нервной системе со стороны патологически измененного органа, являющегося в данном случае очагом избыточного образования гормона. При этих условиях количество гормональных веществ или тироксина в организме не уменьшается; более того, с момента выделения щитовидной железы, сдавливаемой пальцами, количество тироксина, поступающего в кровь, должно, вероятно, даже увеличиваться. Однако, наблюдая за пульсом (Болотова), мы не только не отмечаем увеличения тахикардии, но, наоборот, обнаруживаем ее уменьшение и нередко полное исчезновение — пульс становится нормальным. Часто во время операции тахисистолическая аритмия полностью исчезает. Пульс снова учащается лишь через 5—8 часов после операции, когда анестезия проходит и на нервную систему оказывает влияние раздражение из зоны бывшего оперативного вмешательства. В этот период снова выявляется послеоперационный тиреотоксикоз (обычно в течение 1—2 дней), в дальнейшем полностью исчезающий.

Только учитывая роль нервной системы при действии тироксина на сердечно-сосудистую систему, опосредованном нервной системой, мы можем понять изменения сердечной деятельности и ряд других симптомов, наблюдающихся у больных базедовой болезнью, что раскрывает нам сущность патогенеза тиреотоксикозов».

Вскоре же после операции исчезают все мучительные проявления болезни — симптомы со стороны внутренних органов, нервной системы, эндокринного аппарата. Процессы обмена нормализуются. Как правило, наблюдается нарастание веса, резко снижается основной обмен, значительно улучшаются состав крови, общее состояние и самочувствие больного (рис. 17, 18 и 19).



Рис. 18. Б-ная К., 30 л. Выраженная форма тиреотоксикоза до операции (собственное наблюдение).



Рис. 19. Та же б-ная через 5 месяцев после операции (собственное наблюдение).

Отдаленные результаты хирургического лечения 242 больных с тяжелой формой тиреотоксикоза
(Срок наблюдения 1½ года — 8 лет)

Результаты	Число случаев	■ % к общему количеству оперированных
Полное выздоровление	208	85,56
Резкое улучшение (практическое выздоровление)	27	11,15
Рецидив после клиновидной резекции	4 (истинный)	2,06
Рецидив после субтотальной резекции	1 (ложный)	0,4
Гипотиреоидные явления	2	0,84
Всего	242	—

Со
ражен
го мет
имуще
опера
реото
ных р
у дете
Ка
опера
было
чили
юной
лой ф
ло 7 л
Ко
По
желые
подлеж
ритель
ние, в
тиоура
этом с
но все
В л
реотоко
стоит
Одн
не мож
Розе, к
рургов
только
ряде сл
шие рез
ция, по
может
собов
Нек
опера
показа
выраж
певтич
за это

Сопоставляя результаты всех других методов лечения выраженных форм тиреотоксикоза с результатами хирургического метода, объективный клиницист не может не признать преимущества этого последнего (легкие формы тиреотоксикоза операции не подлежат). Ни один метод лечения тяжелого тиреотоксикоза, по нашим наблюдениям, не дает таких разительных результатов, как операция, и не только у взрослых, но и у детей.

Как уже указывалось, среди оперированных в нашей клинике было 20 детей. Все случаи окончились выздоровлением. Самой юной больной, страдавшей тяжелой формой тиреотоксикоза, было 7 лет (рис. 21 и 22).

Кого же следует оперировать?

По нашему мнению, все тяжелые случаи тиреотоксикоза подлежат операции, если предварительное терапевтическое лечение, в том числе и производными тироурацила, не дает эффекта. На этом сходятся мнения решительно всех клиницистов.

В лечении тяжелой формы тиреотоксикоза на первом месте стоит хирургический метод.

Однако мы ни в коем случае не можем согласиться с мнением Розе, который на X съезде хирургов в 1910 г. заявил: «К операции должно приступать как только установлен диагноз». Выше мы уже показали, что в ряде случаев терапевтическое лечение может дать очень хорошие результаты. При тяжелых формах тиреотоксикоза операция, по нашему мнению, не только строго показана, но и не может быть заменена ни одним из других существующих способов лечения.

Некоторые авторы значительно расширяют показания к оперативному вмешательству. По мнению Бауэра, операция показана: 1) при механическом сдавлении трахеи зобом; 2) при выраженной форме тиреотоксикоза, если 2—3-месячное терапевтическое лечение не дало желаемого результата или если за это время состояние больного ухудшилось; 3) в легких слу-



Рис. 20. Та же 6-ная через 7 лет после операции (собственное наблюдение).

Та же 6-ная через
в после опера
енное наблюдени

ечения 242 больных
сикоза
8 лет)

аев
в % к общ
количеству
рованных

85,36

11,15

2,09

0,4

0,24

ый)

ый)

чаях с узлами в щитовидной железе (тиреотоксические аденомы), если 6-месячное терапевтическое лечение не дало значительного улучшения.

Соглашаясь с этими соображениями, мы должны к ним добавить, что оперативному лечению подлежат также больные, занимающиеся физическим трудом, даже в случаях заболевания средней тяжести.



Рис. 21. Б-ная Т., 6 л. 10 м. Выраженная форма тиреотоксикоза до операции (собственное наблюдение).



Рис. 22. Та же б-ная через год после операции (собственное наблюдение).

Больных с выраженной формой тиреотоксикоза, в целях сохранения запасных сил сердца и предупреждения тяжелых последствий тиреотоксического воздействия на сердце, печень и другие органы следует оперировать (после предварительной подготовки) как можно раньше, если другие методы лечения не дали результата.

Мнение некоторых хирургов, что предварительная рентгенотерапия ведет к сращениям, мешающим операции, повидимому, не соответствует действительности и во всяком случае преувеличено. Ранее проведенная рентгенотерапия не может служить препятствием к операции, если она вообще показана.

КУ
Курор
ний тире
токсикоз
стью. В
учесть и
ляются н
Курор
реотоксик
дания во
на южны
Выбор
токсикоз
таты (на
после пре
дают остр
Улучш
ных во вр
сти за сче
тельной ст
стемы. По
ных местн
лением: по
падает на
лочной рез
у больного
чего будто
стемы. Это
случае не
пребывания
влиянием са
в состоянии
улучшение.
Выбор пр
Прежде все
соляции. Тер
лать даже ос
нием инсоля
раз приходи
под влиянием
себе «назнача
оперативного

КУРОРТНЫЕ ФАКТОРЫ ЛЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Курортные факторы играют лишь подсобную роль в лечении тиреотоксикоза. К вопросу о направлении больных тиреотоксикозом на курорт нужно подходить с большой осторожностью. В этом отношении делается немало ошибок. Нужно учесть и то обстоятельство, что больные иногда сами направляются на курорты, и не без вреда для собственного здоровья.

Курортное лечение уместно лишь при легких формах тиреотоксикоза. Больные с выраженными формами этого страдания вообще не должны направляться на курорты, особенно на южные и в жаркое летнее время.

Выбор курортных факторов лечения для больных тиреотоксикозом невелик. По нашим наблюдениям, лучшие результаты (наряду с лекарственным лечением и пр.) отмечаются после пребывания в Кисловодске. Благоприятный результат дают острожно дозируемые нарзанные ванны.

Улучшение, наступающее в состоянии здоровья этих больных во время пребывания в горных местностях, следует отнести за счет успокаивающей санаторной обстановки, и значительной степени снижающей резкую возбудимость нервной системы. По мнению некоторых авторов, целебное действие горных местностей обусловлено пониженным атмосферным давлением: под влиянием пониженного атмосферного давления падает напряжение углекислоты в крови и уменьшается щелочной резерв. Таким образом, под влиянием горного климата у больного тиреотоксикозом развивается ацидоз, вследствие чего будто бы изменяется тонус его вегетативной нервной системы. Этот вопрос требует дальнейшего изучения. Во всяком случае не приходится сомневаться в том, что в результате пребывания в горных и лесистых местностях, а также под влиянием санаторного режима, лекарственного лечения и т. п. в состоянии здоровья этих больных наступает значительное улучшение.

Выбор процедур для этих больных на курорте невелик. Прежде всего больные тиреотоксикозом должны избегать инсоляции. Термофобия их настолько велика, что не следует делать даже осторожных попыток в этом направлении. Под влиянием инсоляции наступает обычно стойкое ухудшение. Нам не раз приходилось видеть, как легкие случаи тиреотоксикоза под влиянием солнечных ванн (на юге), которые больные сами себе «назначали», переходили в тяжелые формы, требовавшие оперативного лечения.

Очень плохо влияют на больных с тиреотоксикозами мацестинские ванны и серные ванны в Пятигорске и других местах.

Применение тепловых процедур вообще нежелательно. Особенно плохо эти больные переносят грязевое лечение, и оно, даже при показании к нему по другим основаниям, недопустимо.

Прохладные обливания, циркулярный душ ($1\frac{1}{2}$ —1 мин.) эти больные обычно переносят хорошо. Душ Шарко влияет на них, как правило, плохо, и его не следует назначать. Кроме легких прохладных водяных процедур и приема лекарств, таким больным на курортах приходится довольствоваться климатическим лечением и общим санаторным режимом (покой, рациональное питание и пр.).

При решении вопроса о том, куда именно следует направлять этих больных, приходится считаться с желанием самого больного. Море многих возбуждает, и они его плохо переносят, другие же больные, наоборот, плохо переносят пребывание в горных местностях. Раньше предполагали, что больных тиреотоксикозом следует направлять именно в те горные местности, где встречается эндемический зоб. Это мало целесообразно, и к тому же в районах, эндемичных по зобу, также встречаются выраженные формы тиреотоксикоза.

Таким образом, на курортное лечение следует смотреть по преимуществу как на подсобный фактор в терапии тиреотоксикоза. Из южных курортов наиболее пригоден, как уже указывалось, Кисловодск (за исключением июня—августа). В летние месяцы для этих больных наиболее подходит побережье Балтийского моря, а лучше всего — лесистые места средней полосы.

ЛИТЕРАТУРА

- Боткин С. П., Клинические лекции, М., 1950.
Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, 1944.
Быков К. М., Проблемы кортико-висцеральной патологии, 1949.
Вебер М. Р., Базедова болезнь, 1940.
Ланг Г. Ф., Учебник внутренних болезней, т. II/2. (Болезни аппарата нейро-гуморальной регуляции), 1941.
Мелихов П. Г., Базедова болезнь и ее хирургическое лечение, 1941.
Павлов И. П., Полное собрание сочинений, 1940—1946.
Пулавский А., Базедова болезнь, 1918.
Хрусталева, Материалы к вопросу о патологоанатомических изменениях некоторых внутренних органов при базедовой болезни, 1914.
Шерешевский Н. А., Степлун О. А. и Румянцев А. В., Основы эндокринологии, 1936.
Шерешевский Н. А., Клиническая эндокринология, 1946.

Предисловие
Введение
Этиология и
Патологическ

Симп
Клин
Подр
Подр
Подр
Подр
Подр

Особенности
Тирео
Тирео
Тирео
Тирео
(тирео
щитов
Тирео
Тирео
Тирео

Диагноз
Прогноз
Терапия

Обще
Физи
Меди
Рентг
Опера
Курор

Литература

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение	8
Этиология и патогенез	11
Патологическая анатомия	22
Симптоматология	25
Клинические формы	49
Подразделение по тяжести проявлений	50
Подразделение болезни по характеру течения	51
Подразделение по внешнему облику больного	52
Подразделение по преобладанию симптомов	55
Подразделение по возрасту	61
Особенности течения тиреотоксикозов	67
Тиреотоксикоз и лихорадочные заболевания	70
Тиреотоксикоз и туберкулез	70
Тиреотоксикоз и ревматизм	70
Тиреотоксикоз и аденомы щитовидной железы	
(тиреотоксическая аденома. Метастазирующая аденома щитовидной железы)	72
Тиреотоксикоз и рак щитовидной железы	73
Тиреотоксикоз и беременность	74
Тиреотоксикоз и трудоспособность	74
Диагноз	76
Прогноз	79
Терапия	81
Общеукрепляющие мероприятия	82
Физические методы лечения	83
Медикаментозное лечение	84
Рентгенотерапия	99
Оперативный метод лечения	102
Курортные факторы лечения тиреотоксикоза	109
Литература	110

Стр.

5

6

84

84

Зак. 125

12

Отв. редактор В. П. Лебедева
Редактор М. Г. Шадур. Техн. редактор С. П. Петров
Сдано в набор 5/VI 1951 г. Подписано к печати 30/X 1951 г.
Объем 7,25 п. л. Зн. в 1 п. л. 37 200. Бумага 84×110/32
Т07905. Цена 4 р. 50 коп. Тираж 10 000.

Тип. Москва, ул. Фр. Энгельса, 46. Зак. 1251

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

<i>Стр.</i>	<i>Строка</i>	<i>Напечатано</i>	<i>Следует читать</i>
5	16 сверху	большой объем".	большой объем.
6	24 сверху	деятельности коры.	деятельности коры".
84	12 снизу (рецепт)	unf	inf
84	7 снизу (рецепт)	Natrrii	Natrii

Зак. 1251

ва
редактор С. П. Печ
к печати 30.X.1951
Бумага 84x110
Тираж 1000
Зак. 1251

Цена 4 р. 50 к.

100
мг. 5

